

COUNTWAY LIBRARY



HC 2B5A E

BOSTONIENSIS

BIBLIOTHECA

MEDICINAE

SERVAT ET DOCET

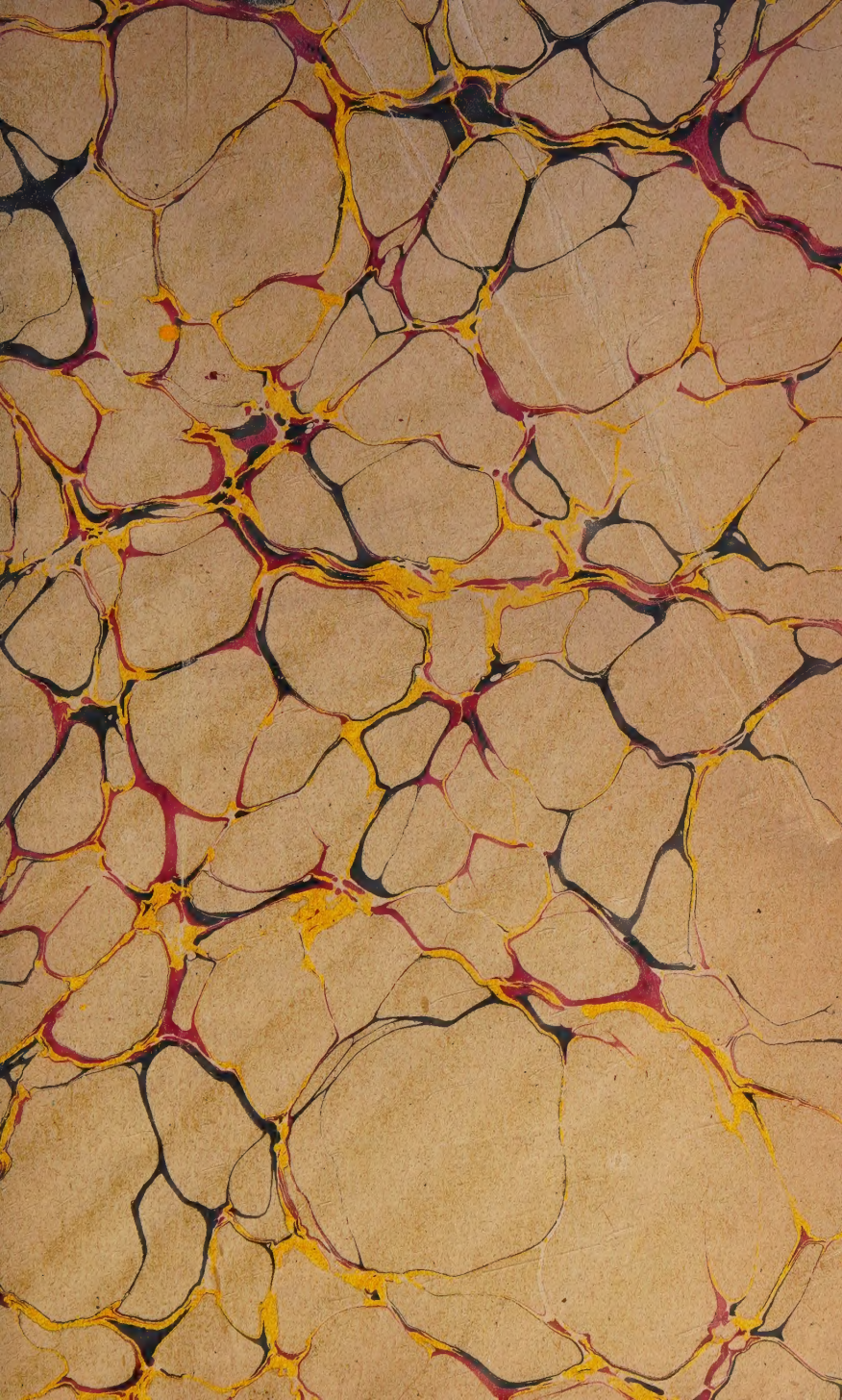


FVNDATA

EX DONO

MDCCCLXXI

W. H. B. 1871



17.6586

LES
MALADIES DU DUODÉNUM
ET LEUR TRAITEMENT

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

- Essai de Coprologie clinique. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces.** 1 volume gr. in-8 de 226 pages, avec 7 figures. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine (Prix Perron) et par la Faculté de médecine (Prix Châteauevillard). *Épuisé.*
- Précis de Coprologie clinique. Guide pratique pour l'examen des fèces,** par le Dr R. GAULTIER, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Préface du prof. A. ROBIN. 1907, 1 vol. in-8 de 384 pages, avec 65 microphotographies et 1 planche coloriée. Ouvrage honoré d'une mention du prix Montyon par l'Académie des Sciences..... 7 fr.
- Technique de l'Exploration du tube digestif.** 1905, 1 vol. in-16 de 96 pages avec 13 figures, cartonné (*Actualités Médicales*). 4 fr. 50
- Calculs des Voies biliaires et Pancréatites.** 1908, 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 16 fig., cartonné (*Actualités Médicales*)..... 4 fr. 50
- Les Dilatations de l'Estomac.** 1909, 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. (*Actualités Médicales*)..... 4 fr. 50
- Hygiène des dyspeptiques.** Collection d'hygiène pratique. Paris, Delagrave, 1909. 1 volume in-16 de 248 pages.
- Examen sémiologique des fèces du nourrisson,** In Traité d'hygiène infantile du Dr VARIOT. Paris, Doin et fils, 1910.
- Les Opsonines et la thérapeutique opsonisante par les Vaccins de Wright.** 1909, 1 vol. in-16 de 78 pages, avec 30 figures, cartonné (*Actualités Médicales*)..... 4 fr. 50

MALADIES DE L'INTESTIN

LES

MALADIES DU DUODÉNUM

ET LEUR TRAITEMENT

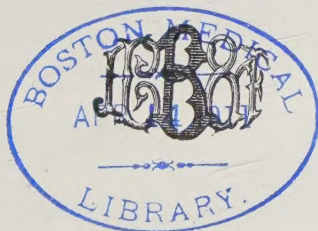
PAR

Le Dr René GAULTIER

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (HÔTEL-DIEU)

Préface de M. le Professeur DIEULAFOY

Avec 60 figures dans le texte



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1910

Tous droits réservés.

9809 Bmb

Digitized by the Internet Archive
in 2025

PRÉFACE

Anatomiquement et physiologiquement, le duodénum mérite d'être nettement différencié du reste de l'intestin grêle ; son rôle lui assigne une place spéciale dans le tractus intestinal, il est donc naturel que les maladies et les médications qui concernent le duodénum aient, elles aussi, leur part d'autonomie.

Ces idées, que quelques auteurs avaient émises, ont été nettement formulées par le D^r René Gaultier : « Voilà tantôt six ans, dit-il, que mes recherches sont orientées sur ce sujet, depuis l'époque où, me servant de l'examen systématique des fèces comme méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin, j'ai cherché à donner, pour la première fois, un tableau d'ensemble du syndrome duodénal. »

Aujourd'hui, M. R. Gaultier reprend la question dans son ensemble, en publiant un intéressant volume sur les maladies du duodénum et leur traitement.

Les deux premiers chapitres de cet ouvrage sont consacrés à l'anatomie et à la physiologie du duodénum.

Le troisième chapitre traite de l'exploration externe et de l'exploration fonctionnelle de l'organe ; c'est une étude de coprologie clinique sur laquelle l'auteur a déjà publié de remarquables travaux.

L'ankylostomiose duodénale est décrite en détail dans le septième chapitre.

Au chapitre huit, appartient la description des duodénites, à savoir : duodénites exsudatives, suppuratives, prolifératives et ulcéreuses, y compris la variété d'ulcération à laquelle j'ai donné le nom d'ulcère duodénal *appendiculair* (ulcère consécutif à l'appendicite). L'ulcère simple du duodénum est étudié avec tous les développements que comporte cette question de premier ordre.

Le chapitre dix nous donne une étude complète du cancer de l'ampoule de Vater.

L'occlusion du duodénum forme le onzième chapitre.

Le chapitre douze, consacré aux dyspepsies ou dys-trypsies, est un des chapitres les plus importants de l'ouvrage ; on y trouve longuement et consciencieusement exposées les recherches personnelles et originales de l'auteur.

Ce rapide aperçu donne une idée des travaux qui sont contenus dans ce volume. La description en est claire et méthodique, la bibliographie en est choisie, les figures sont très nombreuses et soignées. Après avoir lu

cet ouvrage, dans lequel tout gravite autour de la clinique, on reste convaincu qu'il vient à point pour combler une lacune dans la description des maladies des organes digestifs.

DIEULAFOY.



LES MALADIES DU DUODÉNUM

ET LEUR TRAITEMENT

AVANT-PROPOS

Dans une revue scientifique d'il y a quatre ou cinq ans le Professeur Dastre nous exposait, avec sa haute compétence physiologique, les révolutions successives survenues dans l'interprétation des phénomènes de la digestion.

On y pouvait voir comment l'estomac, après avoir régné en maître pendant de longues années dans le domaine des transformations digestives, fut dépossédé de son rôle par le pancréas ; comment, avec les travaux de Cl. Bernard, de Kühne, de Pawlow, l'opinion nouvelle sur le rôle de ce dernier organe se substitua aux anciennes conceptions physiologiques sur la digestion gastrique d'Aristote, de Plistonicius, de Galien, Van Helmont, Réaumur et Spallanzani, conceptions un moment contrecarrées par les travaux de la chimie biologique moderne démontrant le peu d'utilité du « magister gaster » dans la transformation des aliments, contrecarrées aussi par les recherches des zoologistes constatant l'absence de l'estomac chez un certain nombre d'animaux, et aussi par les expériences des physiologistes ou les opérations des chirurgiens prouvant par l'ablation totale de cet organe que l'on peut s'en passer sans grand dommage pour la nutrition.

« Ainsi le suc pancréatique devint-il l'héritier de toutes les vertus transmutatrices attribuées précédemment au suc gastrique », et l'estomac fut-il relégué momentanément

dans le rôle secondaire de dissocier, séparer et dissoudre les différentes parties des aliments rendues ainsi plus aptes aux digestions chimiques futures.

C'est alors, que pour détrôner à son tour le pancréas, apparaît le rôle primordial de l'intestin dans la digestion, rôle annoncé par les travaux des physiologistes du moment présent, parmi lesquels il faut citer encore Pawlow qui a découvert la kinase intestinale, Cohnheim qui a mis en évidence l'érepsine, Bayliss et Starling, physiologistes anglais qui ont fait connaître la sécrétine, et enfin Gley et Camus, Delezenne et Froin qui, en France, en ont étudié avec grand talent les diverses propriétés.

« Alors le rôle des glandes intestinales prima tout dans les actes digestifs, l'intestin et les kinases furent maîtres du terrain. »

Mais voici que des recherches récentes sont en train de montrer que l'activité de ces glandes est sous la dépendance de la sécrétion acide de l'estomac, traduisant une fois de plus la solidarité fonctionnelle de tout le tractus digestif et rendant plus ardue la tâche de dissocier le rôle effectif de chacune de ses parties constituantes.

Néanmoins nous nous essaierons à vaincre cette difficulté en ce qui concerne le duodénum, cet organe qui nous apparaît à l'heure actuelle comme un organe anatomiquement et physiologiquement nettement différencié, et dont nous tenterons d'établir, avec ces bases premières d'anatomie et de physiologie, la pathologie spéciale par une étude attentive des symptômes physiques et fonctionnels correspondant à des lésions duodénales anatomiquement reconnues.

Voilà tantôt six années que nos recherches sont orientées sur ce sujet, depuis l'époque où, nous servant de l'examen systématique des fèces comme méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin, nous avons cherché à donner pour la première fois un tableau d'ensemble du syndrome duodénal. Depuis nous sommes revenu à plusieurs reprises sur ce sujet, tant au Congrès de Liège en 1905 qu'à la Société de

thérapeutique en 1907. Ces notions nouvelles ou plutôt ces façons nouvelles d'envisager d'anciennes choses sont maintenant à l'ordre du jour du monde médical (1). Avec les travaux d'Hallion, d'Enriquez, une thérapeutique encore aveugle, quoique déjà riche en médications, a devancé nos connaissances sur les affections duodénales. C'est ce qu'Hallion exprimait dans un article récent par cette phrase : « L'opothérapie duodénale répond évidemment à une indication très précise qui est l'insuffisance fonctionnelle du duodénum. Que cette indication existe chez divers dyspeptiques, cela est certain *a priori*. En fait, il arrive que l'on ait, devant les résultats obtenus par cette médication, le sentiment très net d'avoir réalisé une thérapeutique franchement spécifique. Il y a là une véritable épreuve de diagnostic par la thérapeutique ; on ne peut en effet qu'incriminer le déficit duodénal dans la pathogénie des troubles que l'opothérapie duodénale se trouve amenée à guérir. Mieux vaudrait à coup sûr que le diagnostic pût être posé au préalable et servir de base à la thérapeutique, au lieu de lui demander un argument ; mais on restera réduit à cette recherche par tâtonnement, d'ailleurs inoffensive, tant que le duodénum n'aura pas une séméiologie particulière, qu'il importerait de lui constituer. »

De son côté le Dr Mathieu, par une analyse critique qu'il apportait à nos premières communications au cours d'une esquisse sur l'évolution de la pathologie et de la thérapeutique gastro-intestinale, nous encourage à persister dans la voie que nous avons entreprise. N'écrit-il pas en effet dans cet article « que ce sont surtout les viciations de la digestion intestinale et plus particulièrement de la digestion duodénale qu'il importe actuellement d'étudier et de définir. C'est la dyspepsie pancréatique qu'il faut différencier et diagnostiquer. Les méthodes actuelles et l'examen des fèces y suffiront-ils ? Il ne faut pas en désespérer. La voie sera

(1) Au cours de la correction de cet ouvrage nous avons appris par une lettre du Dr Pauchet, d'Amiens, qui en est le rapporteur, que l'ulcère duodénal était à l'ordre du jour du prochain Congrès français de chirurgie de 1910.

alors ouverte à des progrès dans la thérapeutique que peuvent faire entrevoir et espérer les découvertes faites par les physiologistes ».

Ceux-ci nous ont démontré que le duodénum possède une autonomie physiologique parfaitement tranchée par rapport au reste de l'intestin grêle. « Il s'ensuit que cet organe aussi complètement différencié possède aussi toute une pathologie qui lui est propre, et à laquelle doit logiquement ressortir une thérapeutique spéciale. Malheureusement, en dehors de l'ulcère rond, on ne sait rien, autant dire, de la pathologie duodénale. Ce sera la tâche des cliniciens et des anatomopathologistes de s'appliquer, dans l'avenir, à créer entre les deux parties physiologiquement distinctes de l'intestin grêle une séparation nosographique séméiologique, thérapeutique dont l'état actuel de nos connaissances implique la nécessité. »

Malgré qu'il apparaîtra peut-être à quelques-uns un peu hardi de prétendre à cette étude sous la forme d'un volume à tendance didactique, nous ne nous décourageons point de le tenter avec l'appui de notre distingué éditeur et ami qui consent à publier ce fascicule isolé d'un traité, en cours de préparation, des affections de l'intestin, conscient d'apporter une pierre nouvelle à un édifice que d'autres pourront dans l'avenir achever ou compléter.

Conformément à cet exposé, le plan de cet ouvrage comportera donc successivement :

1° L'étude des connaissances anatomiques et physiologiques des fonctions digestives du duodénum, suivie d'une étude expérimentale de physiologie pathologique avec un exposé très bref des notions de coprologie utiles à connaître pour l'exploration fonctionnelle de cette partie de l'intestin.

2° L'étude des affections duodénales à substratum anatomique nettement déterminé, dont nous établirons la nosographie d'après la nature même de ces lésions, indépendamment des causes qui les déterminent, car au point de vue purement clinique auquel nous voulons nous placer ici, ce sont les modifications de structure apportées par ces

lésions plutôt que les causes qui les engendrent qui conditionnent la séméiologie des affections du duodénum, les causes déterminantes n'ayant d'effet que sur le pronostic et l'évolution de ces dernières, il n'en sera tenu compte que dans les paragraphes spéciaux de chacun des chapitres nosographiques ainsi établis.

3° Enfin, appuyé sur ces différentes données, nous chercherons à établir le syndrome des dyspepsies duodénales, c'est-à-dire des états résultant non de lésions irrémédiables, mais de simples modifications de la partie fonctionnelle d'une cellule vivante, qui constituent les perversions digestives sans lésions catégorisées.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DU DUODÉNUM

L'individualisation anatomique bien spéciale de cette portion de l'intestin grêle que l'on désigne sous le nom de duodénum, est une des premières justifications de la raison d'être de ce livre qui vise à l'étudier à part dans les manifestations pathologiques dont il peut être l'objet.

En effet, il est situé au-dessous de l'estomac comme une seconde poche digestive, et si on suit cet intestin succenturié dans la série animale, avec Cuvier, on le voit se singulariser chez tous les animaux à la fois par son calibre plus considérable que le reste de l'intestin grêle, par sa figure moins régulièrement cylindrique, par sa vascularisation plus riche, par ses cryptes muqueuses plus abondantes (glandes de Brünner), distinct encore par la fixité définitive de ses replis hors du mésentère et aussi parce qu'il reçoit dans sa cavité les sucs pancréatiques et biliaires, enfin parce que s'il présente, comme le reste de l'intestin grêle, une double couche de fibres musculaires longitudinales et circulaires, celles-ci, alors qu'on ne les aperçoit que très difficilement dans la plus grande partie de cet organe, y sont encore des plus manifestes chez lui.

Renvoyant le lecteur aux traités spéciaux, nous ne décrivons ici que très succinctement l'anatomie du duodénum, telle qu'il nous semble qu'on doit l'envisager d'après les différents auteurs qui l'ont étudiée et d'après le contrôle des recherches cadavériques que nous avons nous-même poursuivies à son sujet.

Configuration extérieure et limites. — C'est qu'en effet tous les auteurs sont loin d'être d'accord sur les

limites et partant sur la configuration extérieure du duodénum.

Tandis que les classiques anciens, Cruveilhier et Sappey

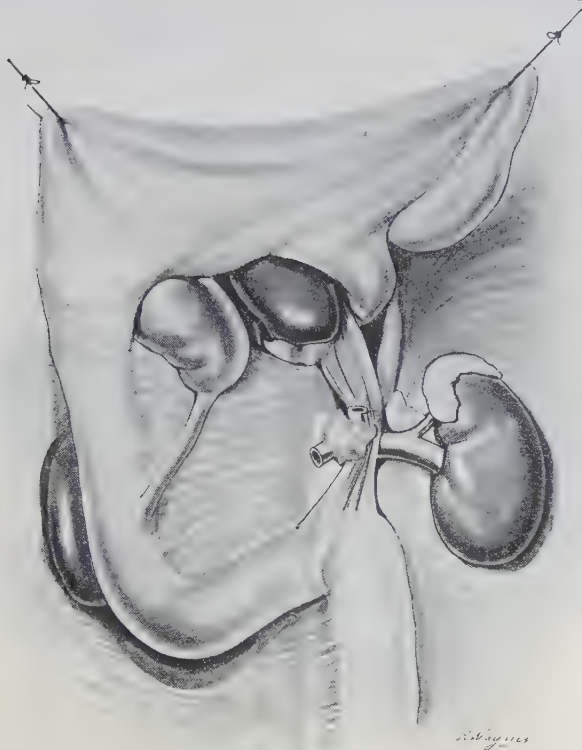


Fig. 1. — Le duodénum (d'après Treitz).

Pas plus que sur la figure suivante, on ne voit ici de 4^e portion nettement distincte ; la 3^e portion est légèrement oblique ascendante à gauche.

limitaient le duodénum au point de passage des vaisseaux mésentériques et lui reconnaissaient une forme annulaire avec trois portions, les classiques modernes, Jonnesco, dans

l'ouvrage de Poirier, et Testut lui décrivent une forme en U ou en V, caractéristique de l'adulte, et lui ajoutent ainsi une quatrième portion quelque peu étirée par le muscle de Treitz au-dessous des vaisseaux mésentériques, portion fortement ascendante qui établit sa limite sur le flanc gauche de la première ou de la deuxième vertèbre lombaire, à peu près

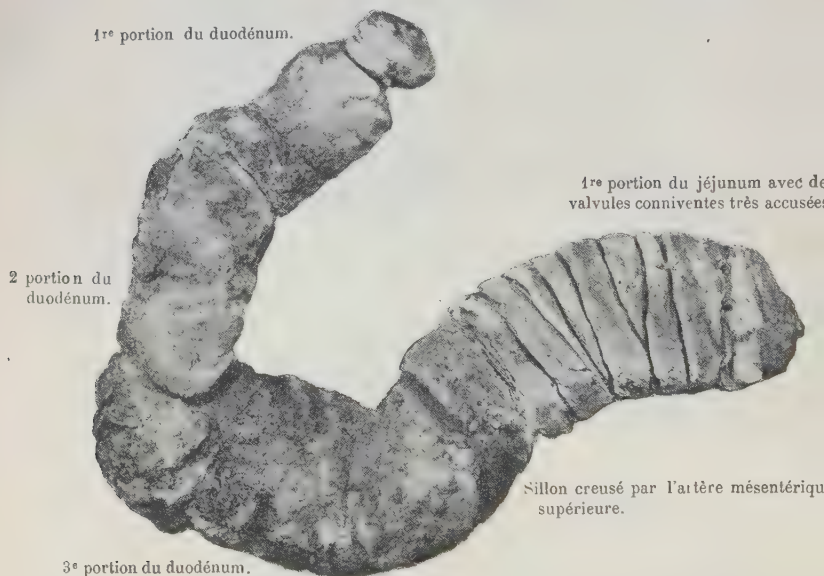


Fig. 2. — Reproduction photographique d'un moulage en plâtre du duodénum reproduisant la forme habituelle de cet organe.

sur le même plan que sa portion pylorique initiale. Si Luschka, Hyrtl, Braune dont Jonnesco reproduit une figure, His qui nous donne des reproductions de coupes congelées difficiles à interpréter, Schifferdecker dont les gravures sont médiocres, Young, Trèves décrivent quatre portions, Morel et Duval, Hyrtl, Bourger, Huschke, Treitz, Henle, Krauss, Hoffmann, Quain, Beaunis et Bouchard ne décrivent que trois portions, donnant à la dernière une direction légèrement ascendante, et c'est, ce me semble, à

cette dernière forme qu'il faut s'arrêter, comme représentant la réalité dans la majorité des cas. L'angle duodéno-jéjunal, très voisin du pli artériomésentérique, termine en la relevant la dernière portion du duodénum, en lui donnant l'aspect d'un *siphon* dont, du reste, il paraît bien jouer le rôle, en réglant le passage de la masse alimentaire provenant de l'estomac dans le jéjunum et le reste de l'intestin grêle. La figure 2 qui représente un moulage du duodénum reproduit aussi exactement que possible cette dernière interprétation et l'apparition des plis transversaux qui reproduisent les belles valvules conniventes du jéjunum, soulignent encore mieux la différenciation des deux organes et en établissent assez nettement la limite telle que nous venons de la décrire.

Calibre. — Si, par sa forme et ses limites assez tranchées, il se différencie du reste de l'intestin grêle, le duodénum s'en différencie encore par son calibre plus considérable que ce dernier. Il mesure environ 15 à 16 centimètres de circonférence et son diamètre est de plus de 4 centimètres, tandis que le reste de l'intestin grêle mesure en moyenne 10 à 12 centimètres de circonférence, et 2 et demi à 3 centimètres de diamètre ; mais ce calibre n'est pas régulier et c'est la partie inférieure ou horizontale qui paraît être la plus considérable.

Situation. — Péritoine. — Appliqué à la paroi abdominale postérieure par le péritoine qui le recouvre dans toute son étendue (il n'existe qu'un petit méso duodéno-hépatique, dépendance du pli gastro-hépatique dans sa portion initiale voisine du pylore), il traverse successivement l'épigastre, la région ombilicale et les hypocondres, occupant les deux étages que le mésocolon transverse, qui bride sa partie inférieure, isole dans la cavité abdominale ; et cela offre une certaine importance à connaître pour l'étude pathologique des perforations de cet organe, car, suivant le siège de ces perforations, les péritonites qui s'ensuivent seront localisées à telle ou telle partie de l'abdomen.

Ainsi cet organe, presque tout entier extrapéritonéal,

puisqu'e, nous l'avons vu, le péritoine ne le recouvre entière-

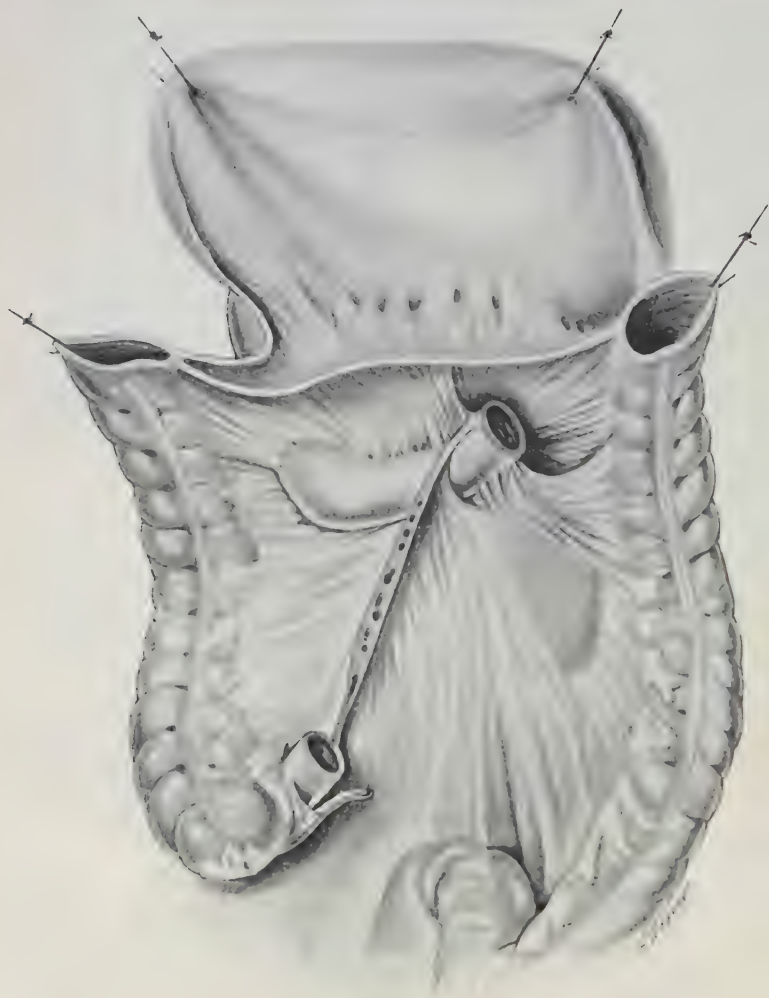


Fig. 3 -- Figure montrant la disposition du péritoine duodénal et permettant de comprendre la direction que suit le pus en cas de péritonite par perforation (comparer avec fig. 32).

ment que dans sa toute première portion voisine du pylore, est, de ce fait, fixé, immobile, à la paroi abdominale postérieure, d'où son nom d'*intestin fixe*. Cette disposition explique la grande rareté des hernies du duodénum. Par contre, à l'extrémité jéjunale, le péritoine présente une série de fossettes qui peuvent devenir le siège de hernies, à tort dites duodénales, car cette dénomination pourrait amener la confusion avec des hernies de cet organe, alors qu'il ne s'agit le plus souvent que de hernies de l'intestin flottant. Ces fossettes paraduodénales et ces hernies ont été très bien décrites par Jonnesco, mais ces dernières mériteraient peut-être plus justement d'être appelées hernies rétro-péritonéales, comme les avait désignées Treitz antérieurement.

Rapports. — La première portion, sous-hépatique, fait suite au pylore, obliquement dirigée en haut, en arrière et à droite, et est en partie entourée par le péritoine, d'où sa mobilité comme le pylore. Néanmoins sa face inférieure et antérieure entre en rapport directement avec le lobe carré du foie, la vésicule biliaire, le canal cystique et la branche hépatique de la veine porte; en arrière et en bas elle recouvre la tête du pancréas, l'artère hépatique, qui se divise à ce niveau en hépatique proprement dite et gastro-duodénale, enfin le tronc de la veine porte, les canaux biliaires et la veine cave inférieure.

La portion qui lui fait suite ou *prérénale* descend logée entre le côlon ascendant qu'elle suit parallèlement, plus ou moins accolée à lui, et la tête du pancréas à laquelle elle est intimement unie. C'est à ce niveau, plus ou moins haut ou plus ou moins bas, que pénètrent le canal pancréatique accessoire et les canaux cholédoques et de Wirsung réunis; elle est recouverte en avant par le fond de la vésicule biliaire et l'extrémité droite du côlon transverse; enfin croisée dans sa partie tout inférieure par la racine du méso de ce dernier organe, elle est située au-dessus de lui en rapport avec les anses flottantes de l'intestin grêle.

Quant à la troisième partie, partie horizontale des classiques, que l'on peut réunir à la quatrième en la faisant obli-

quement ascendante vers le flanc gauche, située au-dessous de la racine du mésocôlon transverse, dans l'étage abdominal inférieur, elle est accolée par le péritoine à la paroi abdominale postérieure, constituée à ce niveau par la veine cave inférieure, l'aorte abdominale ou ses branches de bifurcation, tandis que la croisent en avant les vaisseaux mésentériques supérieurs et la racine du mésentère ; son bord supérieur est, comme le bord interne de la portion précédente, intimement uni à la tête du pancréas qui se trouve ainsi par elles deux enserré comme dans une sorte d'anneau. Parce de ce dernier rapport intime il mérite bien le nom qu'on lui a quelquefois donné d'*intestin pancréatique* ; en effet, le pancréas embrasse le duodénum comme la parotide embrasse le masséter et souvent certaines de ces granulations pénètrent pour se loger entre les tuniques de cet intestin (1).

Configuration interne. — Comme son aspect extérieur sa situation et ses rapports, sa configuration interne différencie également le duodénum du reste de l'intestin grêle. En effet, tandis que le jéjunum et l'iléon, mais le jéjunum plus que l'iléon, présentent au maximum des valvules conniventes, replis de la muqueuse destinés à augmenter la surface absorbante de l'intestin absorbant, le duodénum, intestin sécréteur, en présente de moins manifestes, tout au moins jusqu'au-dessus du point d'abouchement du canal cholédoque et du canal de Wirsung. (Le moulage de la figure 2 en fournit une preuve manifeste.) Ce point d'abouchement se produit au niveau d'un mamelon, *caruncula major* de Santorini, ampoule de Vater, situé plus ou moins près de la portion terminale de l'iléon. MM. Letulle et Nattan-Larrier ont particulièrement étudié cette ampoule de Vater et ses diverses formes et d'après eux nous pouvons en décrire quatre types :

Le premier type est caractérisé par une absence complète de papille : l'orifice d'un canal commun au cholédoque et au Wirsung qui s'est jeté dans le cholédoque quelques centi-

(1) VERNEUIL, *Gaz. méd. de Paris*, 1851.

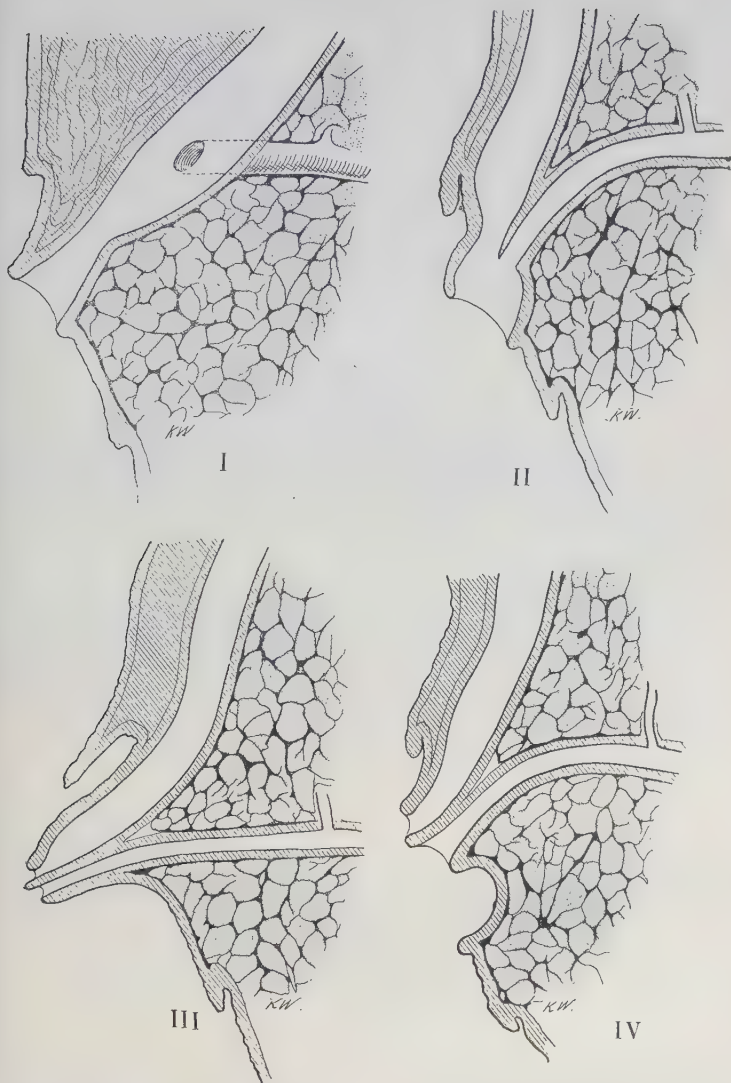


Fig. 4. — Différents types d'ampoules de Vater permettant de comprendre les différents types de cancers duodénaux dans la région vaticienne (Schémas d'après MM. Letulle et Nattan-Larrier).

mètres plus haut est libre à la surface de l'intestin; il n'y a pas d'ampoule.

Dans le deuxième type, les deux conduits juxtaposés se jettent dans une ampoule commune, laquelle s'ouvre par un orifice arrondi au sommet d'une saillie intestinale; c'est le modèle parfait de l'ampoule de Vater.

Dans le troisième type et dans le type quatre, les deux conduits, non confluent avant leur ouverture mais accolés comme des canons de fusil, présentent isolément l'un au-dessous de l'autre leur orifice d'évacuation dans l'intestin, soit au niveau d'une papille saillante, soit au niveau d'une fossette.

Vaisseaux. — Comme nous l'avons dit plus haut, la riche vascularisation du duodénum le distingue également du reste de l'intestin grêle; mais ce n'est pas seulement cette vascularisation plus considérable, c'est aussi le régime de ses artères qui lui est particulier. En effet, comme l'estomac, il est irrigué par une branche de l'hépatique, l'artère pancréatico-duodénale, largement anastomosée il est vrai avec une branche de l'artère mésentérique supérieure qui irrigue le reste de l'intestin grêle. Cette vascularisation distincte continue du reste chez l'adulte la disposition anatomique de l'embryon, puisque, chez ce dernier, l'artère hépatique fournit à l'estomac et à l'ébauche du duodénum, tandis que l'artère mésentérique fournit à l'anse ombilicale. Et ceci nous amène à dire un mot de son développement embryologique.

Développement. — Primitivement le tube digestif (estomac, intestin grêle et gros intestin), coudé quand on l'examine de profil, puisqu'il forme une anse logée dans le cordon ombilical, paraît à peu près rectiligne vu de face. Son bord postérieur est attaché devant la colonne vertébrale par le mésentère général primitif qui contient la série des vaisseaux gastriques, entériques et coliques. Le mésentère primitif, vrai pédicule vasculaire du tube digestif abdominal, est donc une espèce de lame médiane allant du cardia au rectum et des gros vaisseaux prévertébraux au

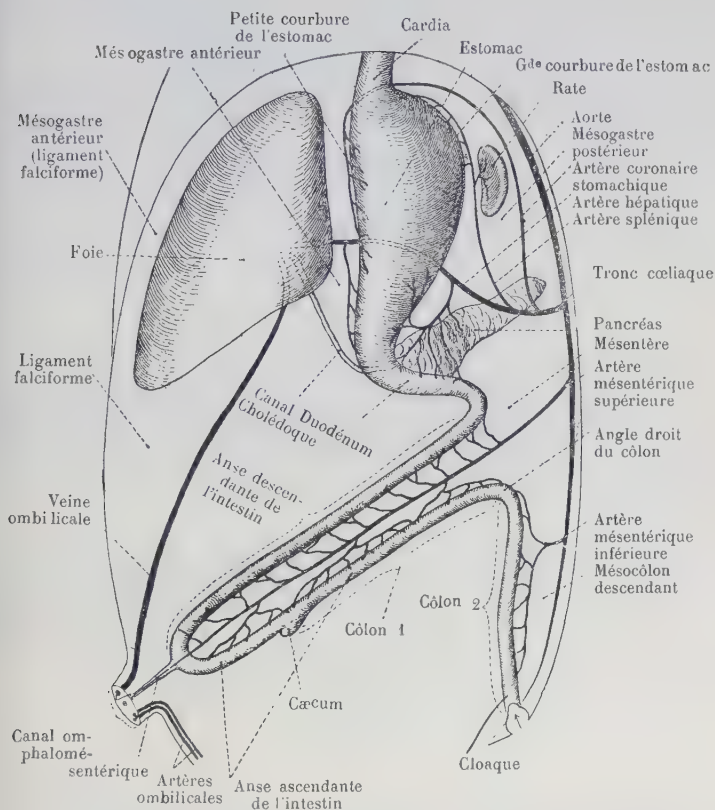


Fig. 5. — Premier stade de développement du canal digestif et du péritoine.

Cette figure et la suivante montrent la vascularisation du duodénum dans les premiers temps de la vie embryonnaire, vascularisation qui, distincte de celle du reste de l'intestin grêle, complète son autonomie anatomique.

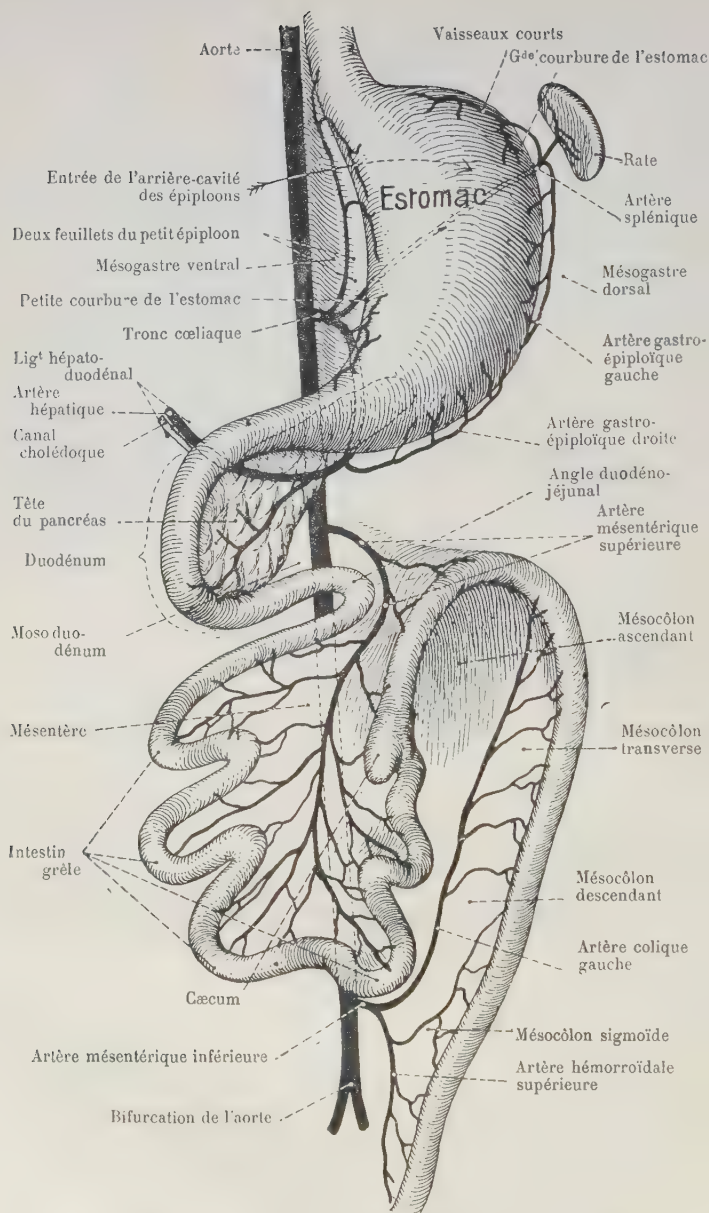


Fig. 6. — Second stade du développement du tube digestif et du péritoine. Vue antérieure (schématique) (Sobotta-Desjardins).
Le foie est enlevé; les deux lames du petit épiploon sont excisées.

bord postérieur de l'estomac, de l'intestin grêle et du côlon.

Le terme général, mésentère primitif, comprend donc trois portions : mésogastre, mésentère proprement dit et mésocôlon. Donc à l'époque où le tube digestif abdominal humain est encore à peu près rectiligne, c'est-à-dire situé dans le plan médian, on peut déjà distinguer et mettre à part les vaisseaux de la région mésogastrique.

Et quand plus tard s'accomplit la torsion intestinale avec ses conséquences relatives aux rapports du duodénum, le muscle de Treitz, comme le doigt de la Providence, vrai *gubernaculum jejuni*, attire le jéjunum par-dessous le tronc des grands vaisseaux mésentériques, si bien que l'intestin grêle proprement dit, ou le jéjunum (le duodénum excepté) flotte à gauche de ces vaisseaux ; tandis que le cæcum et le côlon prennent leur attitude définitive et accommodent à leur position leurs vaisseaux d'origine mésentérique supérieure ou inférieure, comme l'indiquent les figures 5 et 6 (Farabeuf).

Structure. — La structure intime du duodénum diffère encore plus cet organe du reste de l'intestin grêle que toutes les autres particularités précédemment signalées.

En effet, s'il présente comme lui quatre tuniques superposées : une superficielle ou séreuse, une moyenne ou musculaire, une cellulaire ou sous-muqueuse, et une interne muqueuse, renfermant les dernières divisions des artères, des veines, des lymphatiques et des nerfs, certaines de ces tuniques offrent chez lui des caractères assez spéciaux pour l'individualiser ; c'est d'une part la tunique musculaire, et d'autre part la tunique muqueuse.

En effet, la charpente musculaire du duodénum est formée comme celle du reste de l'intestin grêle par deux plans de fibres lisses : un superficiel, longitudinal, l'autre profond circulaire ou annulaire ; mais au niveau du duodénum d'une part, un muscle suspenseur, bien décrit pour la première fois par Treitz, renforce le plan longitudinal et unit l'angle duodéno-jéjunal au pilier gauche du diaphragme ; d'autre part, la couche de fibres circulaires est là, plus que partout

ailleurs, plus épaisse au point qu'Ochsner et Thuerer ont pu décrire à une distance variable de l'abouchement du cholédoque et du canal de Wirsung: un épaississement de la paroi dû à une augmentation considérable de ces fibres

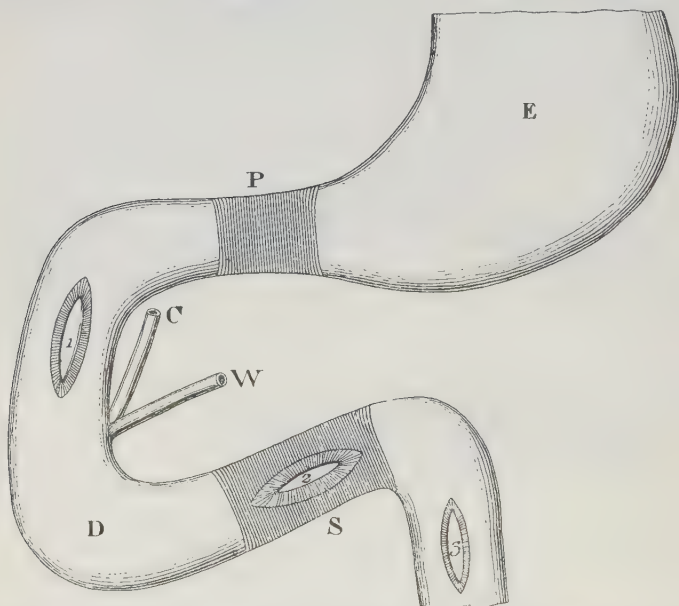


Fig. 7. — Figure schématique destinée à montrer le sphincter duodénal d'Ochsner et les différentes épaisseurs de la paroi musculaire dans la 1^{re} portion du duodénum, au niveau du sphincter duodénal et dans le jéjunum. — E, estomac; P, pylore; C, cholédoque; W, canal de Warthon; D, duodénum; S, sphincter.

circulaires. Celles-ci forment là non point un pylore à proprement parler, mais, en raison de la diffusion assez grande des fibres, une sorte de large sphincter étalé dont le rôle physiologique est de maintenir le chyme dans le duodénum assez longtemps pour provoquer un mélange complet avec la bile et le suc pancréatique, comme le pylore a pour fonction de maintenir le contenu de l'estomac pendant la digestion gastrique, et la valvule iléo-cæcale le contenu de l'intestin grêle pour une résorption suffisante.

Quant à la muqueuse, outre ses caractères de structure communs avec celle du reste de l'intestin grêle, elle offre à considérer dans sa profondeur jusqu'à l'embouchure du cholédoque une couche continue de glandes spéciales découvertes par Wepfer, mais surtout décrites par Brünner (de Heidelberg) en 1685 sous le nom de glandes duodénales et auxquelles on a donné depuis le nom de cet anatomiste. Ce sont des glandes tubuleuses ramifiées composées, conglo-mérées (Renaut, de Lyon), disposées en deux couches superposées, séparées par la musculaire muqueuse et analogues aux glandes pyloriques de l'estomac, avec lesquelles elles se continuent sans ligne de démarcation bien nette. Ce sont ces glandes qui donnent, comme nous allons le voir dans le chapitre prochain, une importance toute particulière à la sécrétion si spéciale du duodénum et qui font justement penser à son individualisation pathologique.

Bibliographie. — Outre les traités classiques d'anatomie de Sappey,

CRUVEILHIER, POIRIER, TESTUT, consulter :

JONNESCO. — *Progrès médical*, 1889.

CUVIER. — Leçons d'anatomie comparée, t. IV, 2^e partie, 20^e leçon, Paris, 1835, p. 226.

LUSCHKA. — Die Anatomie. Tübingen, 1863, p. 205.

MOREL et MATHIAS DUVAL. — Manuel de l'anatomiste, 1883, p. 1025.

BEAUNIS et BOUCHARD. — Nouveaux éléments d'anatomie descriptive, 5^e édition, 1894.

HUSCHKE. — Encyclopédie anatomique, t. IV, p. 78.

TREITZ. — Ueber einer neuen Muskel aus Duodenum des Menschen, etc. *Prager Vierteljahrschrift*, 1853, p. 113-144.

HENLE. — Splanchnologie, t. II, p. 175, 1875.

KRAUSE. — Speciale und macroscopische Anatomie, 1879, p. 452.

HOFFMANN. — Lehrbuch der Anatomie des Menschen, t. I, p. 557.

HYRTL. — Handbuch der topographischen Anatomie, t. I, p. 788, 1882.

BRAUNE. — *Arch. für Anatomie* de BRAUNE et HIS, 1877 (Notiz über die Ringform der Duodenum).

HIS. — *Archiv* de BRAUNE et HIS, 1878.

SCHIFFERDEKER. — *Archiv* de BRAUNE et HIS, 1886.

QUAIN. — Elements of Anatomy, 9^e édition, t. II, Londres, 1882.

TRÈVES. — Hunterian lectures, p. 11, Londres, 1885.

BRUCE YOUNG. — *Journal of anatomy and physiol.*, oct. 1884, t. XIX, p. 98, et janv. 1885, p. 232.

FARABEUF. — *Progrès médical*, 1885.

ROGIE. — Le développement du péritoine.

OCHSNER. — *Annales of Surgery*, 1906, p. 80.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU DUODÉNUM

I. — Sécrétion.

Plus encore que par son individualisation anatomique, par sa spécificité physiologique, le duodénum comporte à l'heure actuelle une étude bien distincte de celle du reste de l'intestin grêle; car de cette physiologie autonome résulte fatalement une pathologie qui lui est propre.

1. Spécificité de la sécrétion. — « Des recherches récentes ont en effet montré que le duodénum et l'iléon ont des fonctions physiologiques totalement différentes, le premier ayant un rôle capital dans la digestion intestinale par suite de la présence dans le suc qu'il sécrète de deux produits, *sécrétine* et *entérokinase*, isolés nouvellement et qui ont la propriété de stimuler à la fois la sécrétion du suc pancréatique et de la bile; le second ne sécrétant qu'un liquide de dilution et servant presque exclusivement à l'absorption » (Viault et Jolyet).

« *La fonction duodénale, c'est, pour nous, la fonction de sécrétion de l'intestin, et la fonction iléale c'est la fonction d'absorption de l'intestin. Le jéjunum représente une zone intermédiaire, qui donne une sécrétion incontestable, mais moins abondante que le duodénum, et cela d'autant plus qu'on s'éloigne davantage de cet organe; il est de plus capable d'absorber comme l'iléon et cumule donc au minimum les deux fonctions spéciales à chacun de ces organes* » (Arthus).

2. Conditions de cette sécrétion. — C'est ainsi que s'expriment à l'heure actuelle les ouvrages classiques les plus récents sur les fonctions duodénales. C'est qu'en effet

ces notions qui nous apparaissent aujourd'hui si tranchées sont des acquisitions toutes nouvelles de la science dont nous allons rapporter brièvement les diverses étapes.

Pour étudier le suc duodénal chez l'animal, on se sert de fistules pratiquées suivant le procédé de Thiry ou de Vella; dans le premier cas, une anse d'intestin étant isolée avec conservation de son mésentère, de ses nerfs et de ses vaisseaux, on ferme une de ses extrémités en cæcum et on abouche l'autre à la peau; — dans le deuxième cas, ses deux extrémités sont abouchées à l'extérieur. On peut avec Delezenne et Frouin répéter ainsi plusieurs fistules sur la hauteur de l'intestin pour pouvoir mieux comparer la sécrétion de ses divers segments.

Dans ces conditions on voit que le suc duodénal est sécrété trois ou quatre heures après le repas, dès que le contenu stomacal commence à passer et que cette sécrétion est maxima au moment où l'évacuation gastrique est elle même maxima; et tandis que la fistule duodénale fournit 10 à 12 centimètres cubes de liquide, la fistule jéjunale ne donne guère que 1 à 2 centimètres cubes et la fistule iléale, rien du tout. Cette sécrétion semble donc bien provoquée par le contact de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse duodénale seule et la preuve en est dans ce fait que si l'on injecte dans l'estomac d'un chien à pylore lié une solution d'HCl à 5 p. 100, ou bien si on l'injecte dans l'iléon, il n'y a aucune sécrétion, tandis que si on la fait porter sur la muqueuse duodénale, la sécrétion se produit immédiatement et des plus abondantes.

3. Propriétés de cette sécrétion. — a. Invertine.
Son action sur les sucres. — Si on étudie ce liquide ainsi recueilli par fistule duodénale, on voit que tout d'abord il n'agit point sur l'amidon ni sur les graisses, ni sur les albuminoïdes, mais qu'il agit sur le sucre de canne, qui n'est pas directement absorbable, quoique soluble, et que, grâce à un ferment spécial, l'invertine, il le transforme en sucre interverti, constitué par un mélange de glycose et de lévulose.

D'après des recherches récentes de Biécy et Frouin, l'action de ces ferments serait liée à la présence de chlorures, le suc dialysé serait en effet inactif et ne récupérerait ses propriétés que si on lui ajoute du chlorure de sodium, de potassium ou de calcium.

b. Lipase. Son action sur les graisses. — Le suc duodénal est par lui-même sans action sur les graisses; c'est du moins l'opinion classique et la plus générale et les expériences de Boldireff qui semble admettre, en le faisant agir sur la monobutyryne, l'existence d'une lipase saponifiante, ne paraissent nullement infirmer cette opinion; car il est facile à mettre en évidence que la monobutyryne se dédouble d'elle-même avec la plus grande facilité

c. Entérokinase. Son action sur les albuminoïdes. — Si le suc duodénal ne renferme point de lipase, par contre il renferme un ferment des plus importants mis en évidence par Pawlow et qui a pour action de mettre en mouvement, d'où son nom de kinase, le suc pancréatique, sans lui incapable de digérer les albuminoïdes.

Si en effet on met un cube de blanc d'œuf coagulé dans trois tubes contenant respectivement du suc pancréatique pur, du suc duodénal pur, du suc pancréatique et duodénal réunis, dans le premier et le deuxième tube, il ne se produit rien ou presque rien, seul dans le troisième tube le blanc d'œuf est totalement digéré. Cette expérience semble prouver que le suc pancréatique et le suc intestinal, inertes par eux-mêmes, inactifs, ne deviennent actifs que par leur contact; la trypsine, ferment destructeur des albuminoïdes, n'a d'action qu'en présence de l'entérokinase, ferment du duodénum, détruit, comme les ferments, par la chaleur à 66°, et agissant comme les ferments, à doses minimes, puisque 0,001 milligramme d'entérokinase suffit à activer 10 centimètres cubes de suc pancréatique. Bayliss et Starling ont fait de cette entérokinase un produit spécifique des glandes duodénales; Delezenne lui assigne une origine leucocytaire dans les organes lymphoïdes de l'intestin et la compare à une sensibilisatrice qui, se fixant sur la fibrine,

joue vis-à-vis de la trypsine inactive qui représenterait l'alexine le rôle d'un mordant. Simon, élève de Roger, et Stassano semblent faire jouer un rôle important dans sa production aux éosinophiles. D'après Victor Henri, la kinase ne serait pas un ferment, mais un colloïde qui ne peut agir sur l'albumine, autre colloïde, qu'en s'unissant avec elle pour former un complexe, grâce à un intermédiaire, qui, dans le cas présent, est la kinase.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette pour expliquer l'origine de l'entérokinase, son rôle n'en reste pas moins évident et sa production maxima au niveau du duodénum nous montre la fonction bien spéciale de cet organe et la part considérable que le suc duodénal prend indirectement dans la digestion des albuminoïdes.

A l'encontre du suc duodénal, le suc iléal est presque complètement inerte, ce qui permet de penser qu'il n'a qu'un rôle lubrifiant. Toutefois la découverte de l'érepsine par Cohnheim montre que cette partie de l'intestin contient un ferment capable de dédoubler non plus les albumines mais les albumoses et que son rôle n'est donc point réduit au seul fait de l'absorption.

d. Sécrétine, Prosécrétine, Antisécrétine. — Crinines et Procrinines. — Pawlow et Popielski avaient bien démontré que la sécrétion pancréatique est provoquée par le passage dans le duodénum des acides sécrétés normalement dans l'estomac, ou introduits expérimentalement en thérapeutique.

Inversement ils avaient constaté que la neutralisation par une solution alcaline des liquides acides de l'estomac arrête instantanément la sécrétion pancréatique. Ils en avaient conclu que les acides, et en particulier l'acide chlorhydrique, agissant sur les terminaisons des nerfs de l'intestin grêle, provoquaient, par un phénomène réflexe, la sécrétion pancréatique.

Des travaux récents ont montré que ce mécanisme réflexe n'est pas seul en cause et s'appuient sur les expériences de Wertheimer et Lepage qui ont vu que la destruc-

tion totale des nerfs n'empêche pas l'acide chlorhydrique d'exciter la sécrétion pancréatique. Bayliss et Starling, excluant à leur tour tout mécanisme réflexe, montrèrent qu'il ne peut s'agir que d'une action chimique s'exerçant par l'intermédiaire de la circulation sanguine, et furent amenés ainsi à découvrir dans la muqueuse duodénale l'existence d'une substance spéciale insoluble qu'ils appelèrent *prosécrétine*, substance capable, au contact d'une solution acide, de se transformer en une substance soluble, la *sécrétine*, qui, par voie sanguine, provoque la sécrétion du suc pancréatique par excitation chimique des cellules glandulaires de cet organe. A la *théorie réflexe* de Pawlow, Bayliss et Starling découvrant ainsi la sécrétine, opposèrent une *théorie humorale*.

On prépare la sécrétine en traitant la muqueuse duodénale par de l'eau acidulée ; cette substance n'est pas un ferment puisqu'elle n'est point détruite par l'ébullition, et peut-être serait-il préférable, comme me le suggérait le docteur Pachon, de la dénommer « *macération acide duodénale* », le terme de sécrétine semblant indiquer la nature encore ignorée de la substance ainsi préparée.

Cette macération acide duodénale injectée dans les veines détermine une abondante sécrétion pancréatique. Ajoutons que cette macération acide duodénale n'est pas la seule capable de provoquer la sécrétion pancréatique.

D'autres acides, acide carbonique, acide borique, le chloral, l'essence de moutarde, l'éther, les graisses excitent de même la sécrétion pancréatique. Il y aurait donc ainsi plusieurs sécrétines que Fleig propose d'appeler des *crinines* ; le radical *crine* marquant l'idée de sécrétion, il y aurait une sapocrinine, une éthylerinine, etc. dérivant d'une prosapocrinine, d'une proéthylérinine, etc. D'après Delezenne, il n'existerait point plusieurs sécrétines ou crinines dérivant de substances mères différentes, mais une seule sécrétine existant toute formée dans la muqueuse intestinale.

Seulement, en même temps qu'elle, se trouverait dans

la muqueuse une substance antagoniste empêchante qui entrave son action. Les acides et vraisemblablement toutes les autres substances qui provoquent la sécrétion pancréatique par un mécanisme humoral auraient simplement pour effet de détruire ou de paralyser cette substance empêchante permettant alors à la sécrétine d'engendrer la sécrétion pancréatique.

Quelle que soit la réalité de ces diverses hypothèses, il n'en est pas moins apparent que le rôle du duodénum est considérable puisqu'il tient sous sa dépendance l'excitation de la sécrétion pancréatique et aussi, pouvons-nous ajouter, de la sécrétion biliaire ainsi qu'il résulte des expériences de Victor Henri et Portier, de Falloise, de Hallion, etc.

Pour notre part, interprétant une expérience de Wertheimer (1) qui est le contrepied de celle qui démontre le mécanisme humoral de la macération acide duodénale (sécrétine), tenant compte aussi de ce que certaines crinines comme l'éther, les graisses, l'acide borique, l'acide carbonique n'agissent que par action réflexe, nous pensons que cette action réflexe, telle que l'a conçue Pawlow, est l'action prépondérante, car ce sont ces actes réflexes que nous voyons d'un bout à l'autre du tube digestif commander les divers actes de ce système et mettre sous la dépendance les uns des autres les divers organes qui le composent coordonnant, de par une loi de solidarité fonctionnelle des plus évidentes, leurs fonctions en apparence spécialisées.

4. Toxicité des sécrétions duodénales. — Pour compléter l'étude de cette sécrétion duodénale, disons encore que les recherches de Roger et Garnier ont montré que la toxicité

(1) Une anse intestinale est fermée aux deux bouts ; une canule est introduite dans le confluent des veines qui reviennent de cette anse ; une autre canule placée dans le canal thoracique conduit la lymphe à l'extérieur. Dans ces conditions ni le sang, ni la lymphe qui reviennent de l'anse ainsi préparée ne pénètrent plus dans la circulation générale. Or si on introduit une solution acide dans cette anse, on provoque la sécrétion du pancréas. Dans ce cas, l'action excitante de l'acide n'a pu arriver au pancréas que par l'intermédiaire du système nerveux ; il ne peut s'agir que d'une action réflexe.

du duodénum était plus considérable que celle de l'intestin grêle et du gros intestin, prouvant ainsi que cette toxicité n'est pas en rapport avec les putréfactions, mais plutôt avec les réactions de cet organe et de ses glandes annexes, qui, isolées, sont de faible toxicité et, mélangées, semblent s'activer les unes les autres.

II. — Motricité.

La sécrétion du duodénum et ses connexions nerveuses particulières ne sont pas seules à singulariser cet organe du reste de l'intestin grêle, sa motricité, ainsi que du reste le devait faire prévoir sa constitution anatomique, y contribue également. En effet, tandis que les mouvements du reste de l'intestin grêle sont des mouvements brefs et peu prononcés, au contraire ceux du duodénum sont des mouvements lents, continus et énergiques, analogues un peu à ceux qui se passent au niveau du rectum. Par la méthode des ampoules introduites dans l'intestin et transmettant par l'intermédiaire d'un manomètre à eau ses variations de pression à un tambour enregistreur de Marey, on peut s'en assurer d'une façon assez exacte. Nous en avons nous-même été témoin un jour, dans le laboratoire du Dr François-Franck, au cours d'expériences entreprises par le Dr Hallion, d'après lequel nous rapportons le fait.

On peut aussi la mettre en évidence par la radioscopie et les deux figures que nous représentons ici en sont la preuve (fig. 8 et 9).

L'une (fig. 8) provient d'un travail de Tuffier et Aubourg qui résument ainsi une de leurs expériences : « Chez un chien à fistule gastrique permanente, on introduit, à dix heures du matin, par la fistule, 20 grammes de sous-nitrate de bismuth et 100 grammes d'eau, puis on laisse le chien manger à volonté de la soupe et des pâtes. A onze heures, sur l'écran on voit l'image radioscopique de l'estomac qui est à peu près gros comme un poing, *sans contraction*. A deux heures, sur l'écran on commence à

voir les mouvements péristaltiques de l'estomac. Ces mouvements sont des mouvements d'expression en masse de l'estomac vers le pylore ; — à deux heures et demie, quatre heures après l'ingestion du lait de bismuth et des aliments, on assiste sur l'écran à la traversée pylorique. On est assuré qu'il s'agit bien du pylore puisqu'on voit la masse alimentaire descendre graduellement dans la longue portion droite du duodénum, avant d'arriver à un angle pour remonter ensuite et passer dans l'intestin grêle. Par opposition avec les contractions en masse de l'estomac les contractions de l'intestin sont vues sur l'écran, partielles. On a l'impression de segments d'intestin de 2 à 3 centimètres de long avec des ombres noires, puis un demi-centimètre de zone claire, rappelant une forme de colonne vertébrale. On a pu ainsi assister à la suite de l'évacuation stomacale, mais après le passage de l'angle duodéno-jéjunal tout l'abdomen s'est rempli de points sombres par le séjour des masses alimentaires dans l'intestin grêle.

La figure 9 provient d'une expérience semblable que nous avons faite en collaboration avec le Dr Aubourg le 14 décembre 1907 et montre, elle aussi, sous l'influence des contractions énergiques de la musculature duodénale, la segmentation du chyme. De son côté, Hertz, dans une



Fig. 8. — Figure radioscopique montrant les contractions énergiques de la musculature du duodénum qui amènent la segmentation du chyme.

série de figures radioscopiques, montre de même cette segmentation du duodénum « qui mélange le chyme intimement avec le suc pancréatique et rapproche fréquemment chaque portion de la muqueuse ».

Pour compléter ces notes de physiologie sur la motricité du duodénum, ajoutons que, d'après les expériences de



Fig. 9. — Figure radioscopique montrant les contractions énergiques de la musculature du duodénum qui amènent la segmentation du chyme.

Courtade et Guyon, le grand sympathique a une influence toni-excitatrice sur les muscles circulaires du duodénum, différente de celle qu'exerce aussi de son côté le pneumogastrique ; ce dernier, en effet, provoque des mouvements rapides et presque toujours réitérés, tandis que le sympathique ne détermine que des contractions lentes correspondant à une simple augmentation de la tonicité musculaire. Au

point de vue de la fonction, ces constatations permettent d'opposer l'influence du grand sympathique à celle du pneumogastrique. Par le fait qu'il immobilise en relâchement les fibres longitudinales, le grand sympathique empêche tout effet expulseur, alors qu'il augmente la tonicité des fibres circulaires et tend par suite à maintenir fermé le canal digestif et les divers sphincters, pylore, sphincter interne de l'anوس et peut-être aussi ce sphincter duodénal étalé décrit par Ochsner. « Ainsi, tandis que le pneumogastrique détermine les phénomènes mécaniques de la digestion gastrique ou intestinale, le sympathique n'intervient dans la fonction qu'à titre de régulateur, pour suspendre ou ralentir la progression et l'évacuation du contenu intestinal. » Aussi nous semble-t-il jouer un rôle prépondérant dans les phénomènes de duodénospasme dont nous parlerons plus loin, au chapitre de la Pathologie.

III. — Connexions nerveuses. — Le rôle du duodénum dans la pathogénie du diabète sucré.

Le diabète duodénal de Pflüger. — Peut-être est-ce ici le lieu de parler du diabète duodénal de Pflüger. En effet, en 1890, au Congrès international de médecine, si de Reale avait affirmé que l'extirpation du duodénum détermine l'apparition du diabète sucré, c'est en 1907 que Pflüger publia que chez la grenouille l'extirpation du duodénum ou la séparation du duodénum d'avec le pancréas — les conditions d'irrigation sanguine de la glande restant intègres — déterminent l'apparition d'un diabète grave. Des recherches ultérieures de cet auteur il semble en effet ressortir que quand on interrompt les communications nerveuses entre le duodénum et le pancréas, ou bien en extirpant le duodénum, il survient un diabète semblable à celui qui succède à l'extirpation du pancréas. Suivant Pflüger, la production de glycose doit être considérée comme un processus dépendant, par un double mécanisme,

du système nerveux : d'un côté, il existe des centres nerveux dont la stimulation détermine une production plus grande de glycose ; tandis que, de l'autre côté, des centres antagonistes déterminent une sécrétion interne du pancréas, sécrétion qui empêche la production de glycose. Ce centre serait représenté par le plexus ganglionnaire du duodénum, lequel, au moyen de fibres qui se portent au pancréas, en dominerait la sécrétion interne.

Cependant, défendant la thèse du diabète pancréatique décrit antérieurement pour la première fois au point de vue anatomo-clinique par Lancereaux et reproduit ultérieurement au point de vue expérimental par lui, Minkowski s'élève, non sans quelque violence, contre le résultat des expériences de Pflüger qui tendent à prouver que l'extirpation totale du duodénum peut provoquer au même titre que celle du pancréas le diabète sucré.

Ehrmann rapporte alors des expériences faites chez le chien qui n'ont pas donné les mêmes résultats que chez la grenouille, puisque l'on n'a observé qu'une glycosurie passagère seulement chez quelques animaux et pas chez d'autres.

Lauwens, collaborateur d'Ehrmann, rapporte de même des expériences faites chez des chiens ayant résisté à l'extirpation du duodénum qui lui permettent de conclure également que la glycosurie chez eux n'est pas durable, et que, même pour l'un d'eux, la tolérance du sucre fut notable, environ 60 grammes. Il est vrai d'ajouter qu'Ehrmann, dans une seconde communication, dit que ces expériences, faute de sa collaboration, ont été inexactement rapportées.

De son côté, Rosenberg, sur cinq extirpations duodénales chez le chien, n'a observé qu'une fois de la glycosurie passagère.

Zack ayant publié deux cas cliniques de destruction de la muqueuse duodénale par absorption de caustiques qui s'était accompagnée de glycosurie, nous avons nous-même pu reproduire expérimentalement chez le chien de la glycosurie par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide du nitrate d'argent et de leur côté, après nous, Eihler

et Sibergleit ont obtenu des résultats analogues aux nôtres.

Ces deux auteurs ajoutent même que la destruction de la muqueuse duodénale par escarrification produit de la glycosurie avec une constance et une quantité de sucre éliminé telles qu'on n'en a pas observé avec les autres méthodes.

Cavazzini, de son côté, en excitant à l'aide d'électrodes appropriées le duodénum du chien après laparotomie, a fait des constatations précisément à l'appui de Pflüger.

Herlington, à son tour, en se basant sur les recherches de Langley qui prouvent l'action spécifique de la nicotine sur les cellules ganglionnaires du grand sympathique, a produit avec ce toxique l'empoisonnement des ganglions placés dans la paroi du duodénum et montré dans ces conditions par la production de glycosurie que ceux-ci étaient nécessaires pour les sécrétions internes normales du pancréas.

Tels sont les faits expérimentaux, à l'heure actuelle, un peu contradictoires entre eux.

Mais quoi qu'il advienne de l'hypothèse de Pflüger basée sur ces expériences, il nous a semblé intéressant de les signaler ici à nouveau, en rappelant que sans en tirer de conclusion relative au duodénum, Lancereaux, en publiant sa note première sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas, avait déjà signalé l'hypertrophie des glandes du duodénum et l'altération macroscopique de sa muqueuse. Ces faits, en effet, peuvent nous inciter à rechercher dans les cas de glycosuries diabétiques s'il existe des lésions manifestes de cette dernière.

Bibliographie. — *I. SÉCRÉTION.* — VIAULT et JOLYET. — Physiologie humaine, Paris, 1907.

ARTHUS. — Éléments de physiologie, Paris, 1905.

DUVAL et GLEY. — Physiologie, Paris, 1909.

CL. BERNARD, — *Gaz. méd.*, t. XI, p. 295, 1856.

PAWLOW. — Le travail des glandes digestives. Trad. franç. par SABRAZÈS et PACHON, Paris, 1901.

GOTTLIEB. — *Archiv für experiment. Path. und Pharmacol.*, t. XXXIII, p. 275, 1894.

WERTHEIMER et LEPAGE. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1900-1902.

BAYLISS et STARLING. — *Journal of physiology*, t. XXVIII, 1902, p. 325.

POPIELSKI. — *Centr. f. Phys.*, t. XVI, 1902, p. 42 et 49.

- CAMUS. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1902.
 ENRIQUEZ et HALLION. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1903, p. 233.
 ENRIQUEZ. — *Presse médicale*, 17 fév. 1904, p. 106-108.
 FROUIN. — *Société de biologie*, 11 mars 1904, p. 417.
 DELEZENNE et FROUIN. — *Soc. de biol.*, 26 fév. 1904, p. 319-322.
 FLEIG. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1903, p. 462, 1273.
 FALLOISE. — *Bulletin Acad. roy. de Belgique* (classe sciences), 1903, p. 1106.
 DELEZENNE et POZERSKI. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1904, p. 587.
 VICTOR HENRI et PORTIER. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1902, p. 260.
 FALLOISE. — Rapport sur les sécrétions du pancréas. Congrès de Liège, 1905, p. 310-335. Voir aussi le rapport d'HALLION.
 ROGER et GARNIER. — *Société de biologie*, 4 avril 1908, 23 mai 1908, 25 juil. 1908.
 SIMON. — Thèse Paris, 1904. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907.
 ROGER. — *Alimentation et digestion*, Cours Paris, 1907.
 HALLION et LEQUEUX. — *Société de biologie*, 7 juil. 1906.
 CAMUS. — *Société de biologie*, 21 juil., 1906.
 DELEZENNE. — *Société de biologie*, 1905.
 FALLOISE. — *Archives internat. de physiol.* t. II, 299-321, 1905.
 FROUIN. — *Société de biologie*, 15 avr. 1905. — *Acad. des sciences*, 17 avr. 1905.
- II. — MOTRICITÉ.** — TUFFIER et AUBOURG. — *Presse médicale*, 11 déc. 1907, p. 806 et 807.
 HERTZ. — *Archives des mal. de l'app. digestif*, 1907, p. 134.
 COURTADE et GUYON. — *Soc. de biol.*, 20 juil. 1906. Notice sur les travaux scientifiques de J. F. GUYON, p. 40-49. Paris, Masson, 1908.
- III. — DIABÈTE DUODÉNAL DE PFLUGER.** — E. PFLÜGER. — *Archiv für die gesammte Physiol.*, t. CXIX, 227-248, 1907.
 RUD. EHLMANN. — *Ibid.*, CXIX, p. 195-297, 1907.
 MINKOWSKI. — *Archiv für experimentelle Path. und Pharmacol.*, t. LVIII, 271-288.
 LAUWENS. — *Archiv für die gesammte Physiol.*, t. CXX, p. 623-626, 1907.
 EHLMANN. — *Ibid.*, p. 247-248., 1908.
 ZACK. — *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 janv. 1908.
 LANCEREAUX. — *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1877.
 RENÉ GAULTIER. — *Société de biologie*, 9 mai 1908, t. LXIV, p. 826.
 ROSENBERG. — *Archiv für die gesammte Physiologie*, t. CXXI, 358-362, 1908.
 PFLUGER. — *Archiv für die gesammte Physiologie*, CXXII., p. 267-271, 1908.
 EHLER et SILBERGLEIT. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 22 juin 1908, p. 1172.
 HERLITZKA. — *Archives italiennes de biologie*, 1908, p. 22.
 CAVAZZANI. — *Centralblatt für Physiologie*, t. XXII, p. 370-375, 1908.

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE DU DUODÉNUM

I. — Méthodes d'exploration externe.

Organe profondément situé dans l'abdomen, le duodénum est difficile à atteindre par les moyens d'exploration physique habituels, inspection, palpation et percussion. Et c'est peut-être là une des raisons pour lesquelles, en dehors des grands syndromes morbides de l'ulcus et du cancer, il n'a donné lieu qu'à des recherches cliniques peu étendues, eu égard à son voisin l'estomac qui absorbe presque à lui seul tout le chapitre des dyspepsies.

Il est évident, comme le fait remarquer Glénard, qui s'est cependant très habilement essayé à en faire la sémiologie, que les éléments de la région dans laquelle il est situé sont des plus complexes, que cette région est d'un accès difficile, et que cet organe lui-même y est situé à la partie la plus profonde. Cependant, nous dit-il, en palpant la demi-courbe colique droite, on trouve parfois sur la face latérale droite de la colonne vertébrale, un peu au-dessous du parallèle ombilical, trois cordons superposés pouvant être regardés comme constitués par la vésicule, le duodénum et le côlon transverse.

D'un autre côté, dans le *Compendium de médecine*, Piorry, l'auteur illustre de la percussion, à l'article *Intestin*, nous dit que si l'on marque exactement avec de l'encre les limites du foie, de l'estomac et du côlon transverse, et à cet effet ces deux derniers organes doivent être percutés à l'état de vacuité et de réplétion, état qui est facilement obtenu au moyen d'un verre d'eau que l'on fait boire au malade et d'un

lavement abondant que l'on fait passer avec force dans le rectum ; dans ces conditions une tuméfaction et de la douleur



Fig. 10 — Tuméfaction sonore, circonscrite verticale, sur la ligne parasternale correspondant à la 2^e portion du duodénum distendue.

peuvent parfois être déterminées dans l'espace intermédiaire à ces limites, ce qui permet de penser à l'existence d'une phlegmasie duodénale. Et nous pouvons, je crois, admettre avec Glénard, en jetant les yeux sur la figure 10, qu'il est très probable qu'une tuméfaction sensible bien circonscrite, *sonore*, verticalement placée à l'épigastre, de l'ombilic au rebord costal sur la ligne parasternale, ne peut avoir d'autre siège que le duodénum.

Bucquoy aussi de son côté nous a bien montré, dans son remarquable article sur l'ulcus duodénal, que la palpation éveille la douleur en un point particulier de l'hypocondre droit, au-dessous de la face inférieure du foie et que ce point correspond à la première portion du duodénum.

Mais à ces notions, en somme un peu restreintes, se bornent tous nos moyens physiques d'investigation externe du duodénum.

II. — Méthodes physiques d'exploration interne.

Nous pouvons dire que nous ne sommes guère mieux outillés en tant que moyens physiques d'investigation interne.

1^o **Méthode de Boas.** — En effet, si pour l'estomac, il est facile d'en pratiquer l'exploration interne à l'aide de la sonde, les divers essais faits dans ce but sur le duodénum n'ont pas donné de résultats suffisants pour mériter d'entrer dans la pratique. Boas avait essayé, par un massage forcé, de faire refluer du commencement de l'intestin dans l'estomac le contenu du duodénum pour l'extraire ensuite par le tube de lavage ; cette méthode, proposée par Boas en 1890, n'a guère été suivie jusqu'ici.

2^o **Méthode d'Hemmeter.** — Hemmeter (de Baltimore),

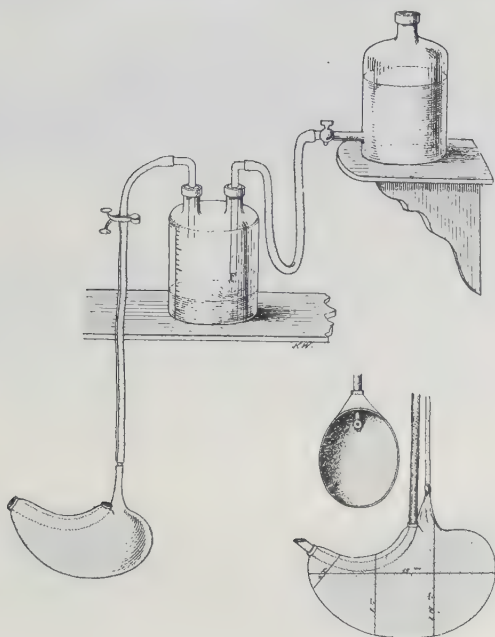


Fig. 11. — Instrumentation d'Hemmeter pour le tubage de l'estomac.

en 1895, proposa une méthode de tubage direct du duodénum qui consiste d'abord à introduire un sac de caoutchouc dans l'estomac, lequel sac est introduit replié sur le tube qui le traverse et n'occupe dans ces conditions pas plus d'espace

qu'un tube œsophagien ordinaire. Ses dimensions sont telles qu'il peut se mouler exactement sur les parois de l'estomac, grâce à un artifice que nous décrirons plus loin, et il offre, nous venons de le dire, le long de sa petite courbure, un orifice par où l'on peut faire pénétrer, quand le sac est au préalable mis en place, une sonde duodénale, modèle d'une sonde œsophagienne aux parois épaisses et, partant, plus rigides, qui permettent d'éviter les courbures et avec laquelle on peut puiser le contenu du duodénum. Pour que le sac vienne à se mouler sur les parois de l'estomac, on le met en communication avec deux bouteilles graduées, situées à des niveaux différents; l'une est vide et l'autre pleine d'eau et par un jeu de robinet celle-ci peut déplacer un vo-

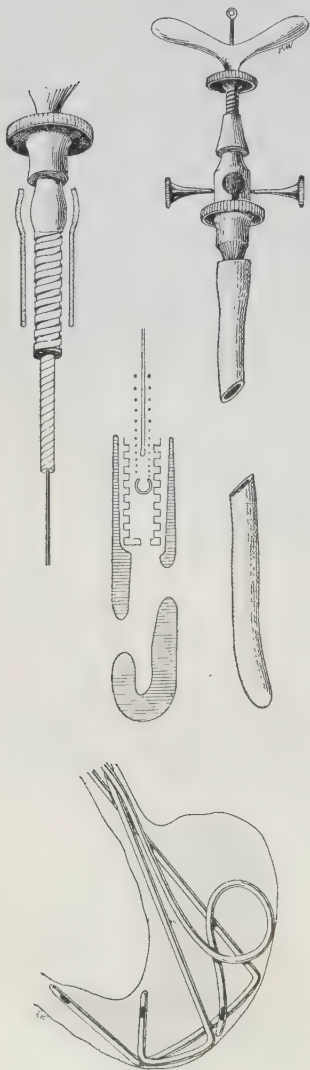


Fig. 12. — Instrumentation de Kühne pour le tubage du duodénum.

lume d'air capable de remplir le dit sac. Inutile de dire que c'est là un outillage compliqué et l'auteur lui-même lui préfère le tube duodénal inventé par Kühne et décrit par cet auteur en 1896.

3° Méthode de Kühne. — L'appareil de Kühne consiste en un tube composé de quatre parties différentes, pénétrant les unes dans les autres.

1° Un tube élastique externe dont les parois augmentent d'épaisseur jusqu'à son extrémité terminale.

2° A l'intérieur de ce tube élastique en est un autre, en métal flexible, qui est construit à l'aide d'une bande spirale en métal de bronze autour d'une solide baguette d'acier.

3° A l'intérieur de ce tube spiralé, s'en trouve un autre, poli.

4° Enfin, un quatrième qui donne de la rigidité à l'instrument. La figure 12 montre mieux que toute description comment ce tube, grâce à un système de parties flexibles, mais suffisamment rigides, peut pénétrer dans le pylore, alors qu'un tube œsophagien ordinaire se recourberait dans tous les sens au milieu de l'estomac.

4° Méthode de Max Einhorn. — Dans le même ordre d'idées que les opérateurs précédents, nous signalerons le procédé que nous avons vu employer par Max Einhorn (de New-York). C'est le procédé du godet duodénal. Il est renouvelé des expériences célèbres de l'abbé Spallanzani. Il consiste dans l'emploi d'un godet fixé à un cordonnet de soie tressée, qui porte une marque à la distance de 75 centimètres du godet. Celui-ci ayant été au préalable placé dans une capsule de gélatine, on le fait ingérer au patient une heure environ après un petit repas et on le laisse dans le tube digestif pendant trois heures, le malade s'abstenant d'absorber, durant ce laps de temps, aucun aliment. Le cordonnet est attaché à l'oreille ou fixé de toute autre manière, de façon qu'il ne puisse se déplacer au delà de la marque.

Au bout de trois heures on le retire doucement ; parfois on éprouve une légère résistance au moment où le godet traverse le pylore, tandis que l'orifice du cardia n'en offre

généralement aucune. D'ordinaire le godet revient rempli ; son contenu peut être extrait au moyen d'une pipette et versé dans une petite capsule en porcelaine ; il a habituel-

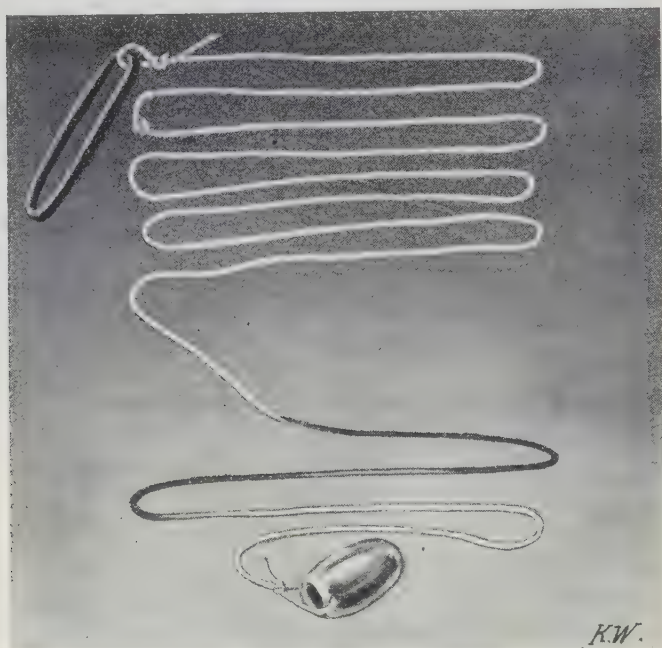


Fig. 13. — Le godet duodénal d'Einhorn.

lement une apparence jaunâtre, due à la présence de la bile, et une réaction faiblement acide. La constatation de ce contenu ainsi que la radioscopie peuvent permettre de reconnaître que le godet a bien pénétré dans le duodénum.

III. — Méthodes d'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces, méthodes de coprologie clinique.

Telles sont les méthodes physiques d'investigation interne du duodénum. Si elles sont d'une application difficile et de résultats encore peu certains, au moins pour quelques-unes

d'entre elles, par contre, les méthodes chimiques ou microscopiques d'investigation interne sont d'une technique pratique et fournissent des résultats le plus souvent suffisants. Ces méthodes sont celles qui visent à l'exploration fonctionnelle du duodénum et de ces glandes annexes le foie et le pancréas par l'analyse microscopique et chimique des matières fécales. L'ensemble de ces méthodes constitue la coprologie clinique.

1° Notre méthode. — La méthode que nous avons adoptée et préconisée depuis tantôt six ans, après des recherches multipliées, consignées dans notre thèse inaugurale et dans notre *Précis de Coprologie clinique* (1) et dans divers autres mémoires, est un procédé d'exploration des organes digestifs nous donnant des renseignements sur leur capacité physiologique; elle est un moyen analogue à ceux qui nous font connaître l'élaboration de la molécule urinaire par le rein (cryoscopie); elle est un moyen analogue à ceux qui nous apprennent le travail effectif de la muqueuse stomacale (chimisme gastrique). Elle a en effet pour but, connaissant les ingesta, d'étudier spécialement dans les excréta les résidus alimentaires, de façon à calculer leur utilisation intestinale, c'est-à-dire le travail effectif de telle ou telle partie de l'intestin. Pour cela, partant d'un *repas* d'épreuve logiquement composé, destiné à mettre en jeu l'activité spéciale des différentes glandes intestinales dont on désire connaître la valeur fonctionnelle, elle emploie concurremment un moyen commode de délimiter aussi exactement que possible les résidus fécaux correspondant à ce repas.

Ce repas d'épreuve comprend :

Pain blanc.....	100 grammes.
Viande de bœuf.....	60 —
Beurre.....	10 à 30 —
Lait.....	300 à 500 —
Pommes de terre.....	100 —

Quant au moyen de délimiter les fèces, il consiste dans l'emploi de poudre de carmin administrée sous forme

(1) RENÉ GAULTIER, *Précis de Coprologie clinique*, Paris, 1907.

de cachets, au commencement et à la fin du repas.

Les fèces ainsi délimitées, recueillies, sont examinées au point de vue physiologique de la durée de la traversée

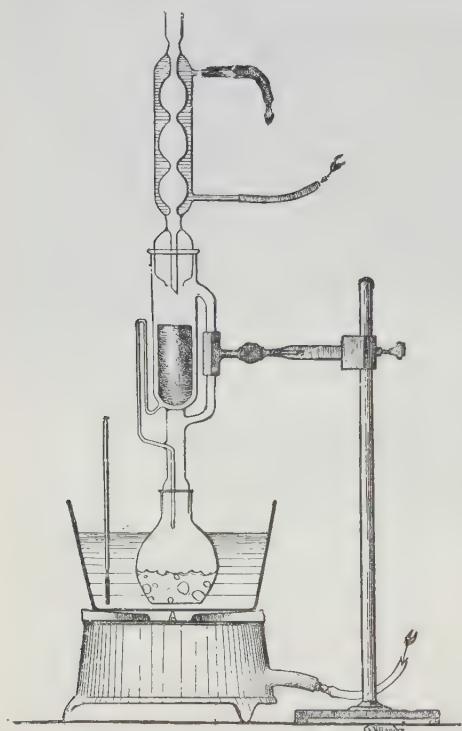


Fig. 14. — Appareil de Soxhlet pour l'analyse des graisses suivant la méthode de Gaultier.

digestive, au point de vue des caractères physiques généraux, au point de vue macroscopique, microscopique et bactériologique, au besoin, mais surtout au point de vue chimique de la réaction, du rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches, de l'analyse quantitative et surtout qualitative des graisses; et des syndromes coprologiques ainsi constatés, peuvent être tirées des conclusions diagnostiques

suivant des formules au préalable bien établies.

2° Méthode de Schmidt. — La méthode de Schmidt, telle que l'auteur la définit dans ses derniers travaux, est, quoi qu'en aient pu dire des auteurs mal informés ou qui ne veulent pas remonter aux sources, c'est-à-dire aux travaux originaux, totalement différente de la méthode que nous avons proposée après de nombreuses expériences (1).

(1) Voir RENÉ GAULTIER, *Essai de Coprologie clinique*. Thèse de Paris, 1905.

En effet, celle-ci comporte un *régime* d'épreuve, multiple et varié, et non un repas unique, régime qui doit être administré ordinairement pendant trois jours, éventuellement plus longtemps, en tout cas aussi longtemps qu'on n'a pas obtenu de garde-robes provenant sûrement de ce régime.

Ce *régime* d'épreuve très complexe dans la composition de ces matériaux nutritifs, ne contient des graisses qu'en petite proportion, car Schmidt considère leur présence comme de moindre importance.

Notre *repas* d'épreuve envisage, au contraire, surtout la présence des graisses dont la teneur (40 à 50 grammes), après de nombreuses expériences, a été proportionnée à la quantité normalement absorbable, à leur état de digestibilité et à leur point de fusion inférieur à la température du corps.

Le régime de Schmidt est le suivant.

<i>Matin</i>	{ 1/2 litre de lait.
<i>Petit déjeuner.</i>	{ ou de thé } avec beaucoup de lait si possible
	{ ou de cacao }
à consommer avec un petit pain, du beurre, et un œuf très peu cuit (le blanc à peine pris).	
<i>Dans la matinée.</i>	{ Une assiettée de soupe à l'avoine, passée au tamis, faite au lait (avec faculté de saler ou de sucrer). On peut encore prendre une soupe à la farine ou bien du porridge.
<i>Midi.</i>	{ Un quart de livre de viande de bœuf, sans graisse, hachée, cuite à sa surface, avec du beurre (intérieurement crue). Une portion assez grande de purée de pommes de terre passée dans un tamis très fin.
<i>Goûter</i>	{ Comme le matin, mais sans œuf.
<i>Soir.</i>	{ Un demi-litre de lait ou une assiettée de soupe comme dans la matinée. Un petit pain avec du beurre et un ou deux œufs peu cuits, à la coque ou brouillés.

Schmidt, en permettant de l'élasticité à ce régime, insiste surtout sur la nécessité de respecter les quatre bases suivantes du régime d'épreuve :

1° lait ; 2° pain ; 3° purée de pommes de terre ; 4° viande dont la moitié crue.

Il n'est, encore une fois, nullement question du beurre, en proportion déterminée, substance grasse que nous

considérons comme indispensable pour l'analyse chimique.

Déjà entièrement différente par son régime d'épreuve, la méthode de Schmidt diffère encore totalement de notre méthode par ses procédés d'analyse. C'est ainsi que nous faisons prendre de la poudre de carmin pour délimiter les fèces et connaître la durée de la traversée digestive. Schmidt néglige cette façon de faire, car il n'attache pas à cette épreuve une grande importance. Tandis que l'examen macroscopique est pour nous négligeable, il constitue pour Schmidt « la partie essentielle de toute l'investigation » ; l'examen microscopique qu'avec Lynch nous considérons comme utile, Schmidt « le considère comme le complément de l'examen macroscopique permettant rarement de découvrir des états pathologiques » ; il attache cependant une grande importance à l'épreuve des noyaux que nous considérons d'après lui et avec lui comme également très utile. Enfin de l'examen chimique, Schmidt, qui le considère comme peu intéressant, ne relie que l'étude de la réaction, l'épreuve du sublimé, l'épreuve de l'étauve, l'épreuve du sang et la recherche de l'albumine dissoute. Pour nous, l'analyse chimique est la chose capitale, et vise surtout à l'analyse quantitative et qualitative des graisses des fèces.

Après ce parallèle il me semble donc difficile, à moins d'une partialité voulue, de considérer que notre méthode n'est qu'un remaniement francisé de la méthode de l'auteur allemand.

3° Méthode de Lynch. — Ainsi, méthode française personnelle d'*analyse microscopique et chimique*, portant encore une fois surtout sur l'analyse quantitative et qualitative des graisses après *repas* d'épreuve, méthode allemande de Schmidt d'analyse surtout *macroscopique* et accessoirement microscopique dans l'épreuve des noyaux après *régime* d'épreuve ; la méthode de Lynch (de Buenos-Ayres) est au contraire avant tout une méthode d'analyse *microscopique* sans repas ni régime d'épreuve. Lynch fait en effet remarquer avec juste raison que les examens cliniques et l'inspection superficielle des fèces ne peuvent pas à eux seuls donner

le moindre indice sur l'état des fonctions digestives, sauf dans les cas franchement pathologiques, dans lesquels ces fonctions se révèlent extérieurement par des symptômes locaux ou généraux, plus ou moins remarquables, et par suite entraînent un aspect des fèces tel qu'un œil tant soit peu exercé peut y reconnaître facilement des troubles manifestes. Or, l'analyse chimique étant, d'après lui, d'un emploi trop lent et un peu compliqué pour qu'on puisse songer à y recourir dans la pratique journalière, il apparaît alors que le seul procédé sûr, le plus rapide et le plus pratique, parce qu'il peut être appliqué facilement à tous les cas, pour apprécier l'état des digestions et la façon dont sont digérés et utilisés les aliments est l'examen microscopique des fèces. D'après Lynch, l'*examen microscopique* des fèces répété et fait de façon méthodique permet de découvrir l'étiologie et la pathogénie de la plus grande partie des affections fonctionnelles et organiques des voies digestives, de reconnaître le siège et de déterminer l'étendue de la maladie.

4° Méthode des perles d'Einhorn. — L'épreuve diges-

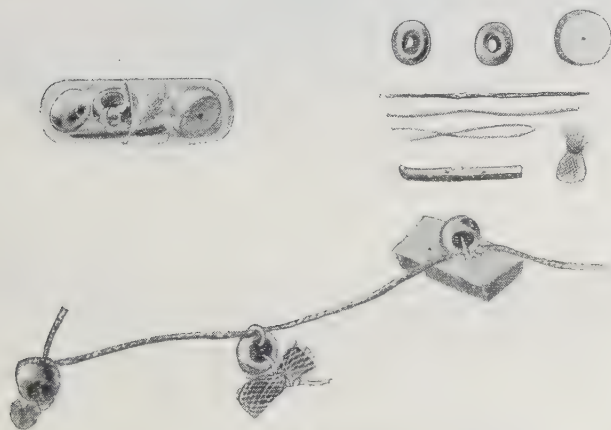


Fig. 15. — Méthode des perles d'Einhorn.

tive aux perles du professeur Max Einhorn (de New-York), que nous avons pu voir appliquer par l'auteur, est une tech-

nique d'exploration fonctionnelle de l'intestin très intéressante car elle ne nécessite ni un régime ni même un repas d'épreuve, comme la méthode de Schmidt, ou comme la nôtre, et que le malade peut absorber avec un repas ordinaire, contenues dans des perles de verre, une série de substances alimentaires dont on recherche l'état de digestion par

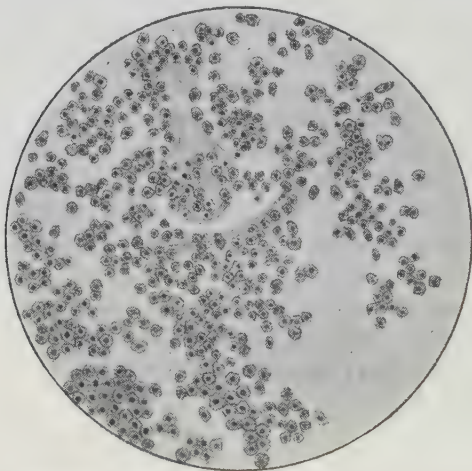


Fig. 16. — Aspect des cellules de thymus avec leurs noyaux facilement visibles avant toute digestion.

l'examen histologique de leurs résidus fécaux. Dans les quelques cas où nous avons eu recours à cette technique, elle nous a apparu conforme aux autres techniques et sa simplicité nous engage à conseiller d'y recourir dans les cas où notre repas d'épreuve ne pourrait être donné (1). Cette technique est la suivante : On fixe à un chapelet de perles de verre les substances alimentaires suivantes : catgut,

(1) La critique qu'en fait le professeur Schmidt, comme du reste de tout ce qui n'émane pas directement de lui, me semble donc injustifiée, et il me paraît légitime de faire effacer à l'auteur et à ses traducteurs mal informés, la phrase suivante : « l'épreuve digestive aux perles d'Einhorn, qui pourtant était avancée comme une nouvelle méthode, est encore une mutilation et nullement une simplification de *mon* régime d'épreuve » (Schmidt, d'après un traducteur).

arête de poisson, viande, pommes de terre, graisse de mouton, thymus ; on renferme le tout dans une capsule gélatineuse et on l'administre avec le repas ordinaire. On

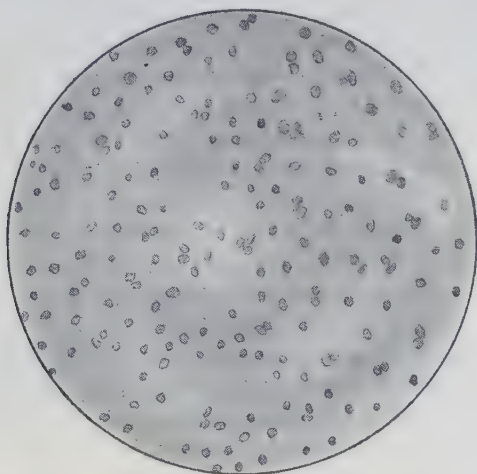


Fig. 17. — Aspect des cellules de thymus avec noyaux disparus après la traversée digestive.

reprend le chapelet de perles dans les matières fécales quand elles y sont rendues et on examine sous le microscope le degré de digestion de chacune des substances qu'elles contiennent encore.

IV. — Autres méthodes d'investigation duodénale.

Dans les dyspepsies duodénales à prédominance pancréatique, certains auteurs ont encore cherché à mettre en évidence le déficit particulier de cet organe par diverses méthodes que nous rappelons ici brièvement.

1^o Méthode du salol de Sahli. — Le salol étant un éther phénol-salicylique, qui peut se décomposer au contact du suc pancréatique en phénol et acide salicylique, Sahli a proposé l'épreuve du dédoublement du salol pour l'appréciation du déficit pancréatique. On fait absorber au malade du

salol dans une capsule kératinisée ; dans l'intestin, la kératine est digérée, le salol dédoublé, l'acide salicylique mis en liberté aussitôt passe dans les urines, où le perchlorure de fer le met en évidence. Ce dédoublement est d'autant plus accentué que la sécrétion pancréatique est meilleure et par conséquent la réaction négative ou peu franche est un indice du mauvais fonctionnement de la glande pancréatique. Au lieu de salol, on peut avoir recours à d'autres réactifs comme l'iodoforme ou l'huile iodée, le principe est le même.

2° Épreuve de la cire, du glutoïde, de la kératine.

— Ces diverses épreuves ont pour but de renseigner sur la teneur en trypsine du suc pancréatique et renseignent par conséquent sur la digestion tryptique.

3° Épreuve du pouvoir amylolytique des fèces.

— Suivant les recherches expérimentales de Von Jacks et de Léo dans ces dernières années, suivant le procédé clinique diastasimétrique de Roberts, Amblard, Stodel et Binet ont cherché à mesurer cliniquement le pouvoir amylolytique de l'intestin par la recherche de l'amylase dans les fèces, comme les méthodes précédentes cherchaient à déterminer son pouvoir tryptique. Pour doser l'amylase, on additionne 50 centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon à 1 p. 100 d'une certaine quantité de matières fécales et on porte à l'étuve à 39°. Au bout d'une demi-heure, on arrête l'hydrolyse par trois gouttes de NaOH et on dose le suc formé à la liqueur de Fehling. On doit tenir compte dans cette recherche du fait que l'amylase est détruite ou résorbée après un séjour prolongé des fèces dans l'intestin ; aussi celles-ci doivent-elles être obtenues par purgations, douze heures environ après le dernier repas, le malade ayant été soumis la veille au régime lacté.

4° Réaction de Cammidge. — Nous citerons encore la réaction de Cammidge qui consiste à chauffer de l'urine en présence d'un acide et, après l'avoir neutralisée, à la traiter par le phénylhydrazine pour y rechercher des cristaux d'osazone qui, manquant dans les urines normales, sont souvent

en quantité d'ailleurs minime quand il y a déficit pancréatique.

De l'exposé de ces diverses techniques d'exploration duodénale, il ressort que l'exploration fonctionnelle de ce segment de l'intestin par l'examen systématique des matières fécales est en somme la technique la plus facile et la plus sûre. Nous verrons, au cours des chapitres suivants, quels diagnostics elle facilite.

- Bibliographie.** — GLÉNARD. — Palpation du duodénum (*Revue de la nutrition*, 1894, p. 517). — L'Entéroptose.
- BOAS. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd XVII, 1890, p. 455.
- HEMMETER. — Intubation of duodenum (*Bulletin of John Hopkin's Hospital*, vol. III, n° 64 et in *Boas Archiv f. Verdauungs Krankheiten*, Bd II, p. 85).
- FRANZ KUHN. — Sondierungen am Magen Pylorus und Dunndarm des Menschens. *Arch. f. Verdauung Krankheiten*, Bd III, p. 19 (1898).
- TURK (of Chicago). — *Americo-medico-Surgical Bulletin*, juillet 1895, vol. III, n° 13, p. 772.
- RENÉ GAULTIER. — Contribution à l'étude de la réaction normale et pathologique des fèces, utilité diagnostique (*Soc. de biologie*, 16 avr. 1904).
- De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse qualitative des graisses des fèces (*Presse médicale*, 24 sept. 1904).
- Essai de coprologie clinique. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces. Thèse de Paris, 1905.
- Technique de l'exploration du tube digestif. *Actualités médicales*, 1905.
- Précis de coprologie clinique. Paris, 1906.
- Le syndrome pancréaticobiliaire. *Congrès de médecine*, 1907.
- Étude des dyspepsies duodénales. *Congrès de Liège*, 1905, et *Société de Thérapeutique*, 1907.
- Calculs des voies biliaires et pancréatites. *Actualités médicales*, Paris, 1907.
- SCHMIDT et STRASSBÜRGER. — Die Feces des Menschens Hirschwald. Berlin, 1905.
- RICARDO LYNCH. — Coprologia. Thèse Buenos-Aires, 1896. Étude des fèces normales, in *Argentina medica*, 1904.
- MAX EINHORN. — *Medical Record*, 10 févr. 1906. — *New-York med. Journal*, 20 juin 1908.
- SAHLI. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899, n° 1. — *Deutsche arch. für klin. Med.*, 1898, t. LXI, 5-6.
- AMBARD, STODEL et BINET. — *Comptes rendus de la Soc. de biologie*. 16 fév. 1907, p. 265, et *Semaine médicale* 1909.
- CAMMIDGE. — *The Lancet*, 19 mars 1904, et *Sem. médic.*, 1904, p. 223.

CHAPITRE IV

ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT

I. — Diverticules.

Parmi les malformations du duodénum, peu communes en général, les diverticules semblent tenir une place assez considérable, si nous nous en rapportons aux observations publiées que nous avons pu consulter.

Il s'agit de dépressions en cul-de-sac, le plus souvent uniques, quelquefois cependant multiples (2 cas sur 15) et situées généralement au voisinage de l'ampoule de Vater. M. Letulle, pour cette raison, leur donne le nom de diverticules périvatériens.

Ces poches sont limitées par la muqueuse duodénale amincie et recouverte d'une séreuse lisse et libre de toute adhérence, ce qui les distingue des diverticules consécutifs aux inflammations de cet organe. La membrane musculaire persiste dans les plus petites poches, tendue et très amincie, mais dans les grands diverticules, elle disparaît complètement.

Le plus habituellement cupuliformes, régulièrement arrondies, quelquefois fusiformes, elles sont rarement sacciformes avec un collet plus ou moins étroit.

La profondeur de ces diverticules est peu considérable, 15 à 16 millimètres, de quoi loger une noix.

D'après des coupes histologiques faites par M. Letulle dans 2 cas de diverticules périvatériens, on voit que la muqueuse duodénale qui, au voisinage de la cavité diverticulaire, est absolument normale, perd peu à peu en s'y enfonçant ses glandes en grappe et la plus grande partie de ses glandes

en tubes, ne conservant que son chorion richement vasculaire et sa *muscularis mucosæ*. Le reste de la paroi est composé de tissu conjonctivo-vasculaire, dépourvu de tout faisceau musculaire, car les couches musculaires du duodénum



Fig. 18. — Diverticule duodénal (d'après M. Letulle).

s'arrêtent, comme nous l'avons vu plus haut, à l'entrée de ces grandes cavités diverticulaires.

On rencontre ces pochettes duodénales à tout âge ; dans les cas rapportés par Parry et Shaw, le plus jeune sujet était âgé de vingt-quatre ans et le plus âgé de quatre-vingt-quatre.

Elles n'ont aucune existence clinique et leur cause est diversement interprétée. Parry et Shaw pensent qu'elles sont dues à l'augmentation de pression dans le duodénum par le fait d'une contraction des parties inférieures de cet organe dont la limite supérieure est la valvule pylorique. Pour appuyer cette hypothèse, ils assimilent cette portion du petit intestin au côlon où les diverticules sont également fréquents au-dessus de la valvule iléo-cæcale ; ils disent qu'on les rencontre chez des sujets d'un âge avancé, chez lesquels la constipation est habituelle et qui sont souvent porteurs de hernie (cette dernière affection se montre en effet très fréquente dans les 13 cas qu'ils rapportent) ; enfin ils arguent aussi de ce fait que dans aucun cas ils n'ont trouvé d'autres malformations congénitales.

Le Dr Letulle soutient au contraire que ces désordres anatomiques portant à la fois sur la muqueuse duodénale autour de la papille et sur les gros conduits de la bile sont des malformations congénitales liées aux premiers temps du développement du bourgeon hépatico-pancréatique aux dépens de l'intestin primitif. Il appuie son hypothèse sur la coïncidence d'un de ces cas avec un diverticule œsophagien ; aussi, pour lui, toutes choses égales d'ailleurs, les diverticules périvatériens sont-ils comparables aux diverticules de Meckel dont l'existence est si fréquente dans la portion terminale de l'iléon.

Pour nous, en raison de l'amincissement de la musculature, ou même de la disparition des fibres musculaires sur la paroi de ces poches, il nous semble qu'elles sont comparables à des hernies de la muqueuse, mais à des hernies de faiblesse, dues à une défectuosité congénitale de la paroi musculaire en ce point ; et c'est pour cela que tout en admettant l'opinion de Parry et Shaw sur leur mode de production, du fait d'une exagération de pression dans ce point de l'intestin grêle où les contractions intestinales sont les plus violentes, nous les rangerons parmi les anomalies de développement, car il nous apparaît évident que les points où cède cette paroi sont ceux congénitalement les

plus faibles, et ainsi ces diverticules s'opposent-ils à ceux consécutifs à des inflammations ou à des ulcérations du duodénum où la fragilité de la paroi nous apparaît nettement le fait d'une cause acquise.

II. — Sténose, oblitération, atrésie congénitales.

Les sténoses congénitales semblent plus rares, qu'il s'agisse soit d'une cloison membraneuse oblitérante, soit d'un simple rétrécissement fibreux.

Membrane ou rétrécissement, l'occlusion du duodénum peut être partielle ou totale ; et s'il s'agit d'une oblitération membraneuse partielle, l'ouverture peut siéger au centre de la membrane et donner à l'opercule l'aspect d'une valvule connivente, ou siéger latéralement, affectant la forme d'un repli semi-lunaire.

Cette membrane, habituellement unique, peut être double ou triple.

Son siège habituel est le voisinage de l'ampoule de Vater ; plus rarement elle siège au-dessous, plus rarement encore elle siège au-dessus, près du pylore.

S'il s'agit d'un rétrécissement fibreux, d'une atrésie, la lumière du duodénum se trouve considérablement diminuée sur une assez grande longueur et il semble que l'organe soit réduit à un fil. Ces cas sont plus rares que les précédents.

Dans un cas récemment rapporté à la Société anatomique, Camus montrait le tube digestif d'un nouveau-né présentant au-dessous d'un estomac très dilaté une poche à l'origine de l'intestin constituée par la première portion du duodénum considérablement dilatée. Cette poche communiquait en haut par la valvule pylorique avec l'estomac, mais ne présentait en bas aucun orifice de communication avec le reste du tube digestif. La partie non dilatée du duodénum commençait également par un cul-de-sac dans lequel on voyait s'ouvrir presque au niveau du fond l'ampoule de Vater. C'est donc là que se déversaient les canaux pancréa-

tique et cholédoque ; on y trouvait en effet la muqueuse teinte par la bile. Cette partie du duodénum se continuait normalement avec le jéuno-iléon. Le reste de l'intestin présentait dans son ensemble un calibre un peu réduit. En somme il s'agissait d'une imperforation duodénale complète, produite non par une mince membrane valvulaire, mais par une oblitération assez épaisse et constituée par les deux muqueuses adossées et séparées par du tissu interstitiel.

Le siège de ces malformations à quelque distance au-dessus de la caroncule donne les symptômes d'une sténose pylorique congénitale, c'est-à-dire des vomissements survenant peu de temps après chaque tétée ; vomissements alimentaires, et muqueux au début, parfois sanglants à la fin ; de la stase et de la distension gastrique ; l'absence de selles normales et de distension intestinale ; le ventre n'est pas ballonné, ce dernier signe peut faire éliminer le diagnostic possible d'une occlusion intestinale ; enfin la cachexie et la mort rapide. Le traitement repose tout entier dans l'intervention chirurgicale ; la création d'une anastomose gastro intestinale, quand le diagnostic a pu être porté de façon précoce, est la seule planche de salut pour les pauvres petits êtres qui sont porteurs de semblables malformations.

III. — Anomalies de situation.

Les anomalies de situation du duodénum sont encore plus rares que les autres malformations précitées, si nous nous en rapportons aux faits signalés. Une des plus curieuses est celle observée par Clermont et consignée dans les Bulletins de la Société Anatomique. Ils s'agit d'un renversement en bas et à gauche des deux premières portions du duodénum. La figure 19 en vaut la meilleure description.

Pour expliquer cette anomalie, l'auteur, avec Fredet, pense qu'avant le sixième mois de la vie intra-utérine, alors que le duodénum et son méso étaient encore indépendants de la

paroi abdominale, les premières portions de l'organe se sont renversées suivant un axe légèrement oblique de haut en bas et de gauche à droite, et que c'est dans cette nouvelle situation que le duodénum s'est définitivement fixé.

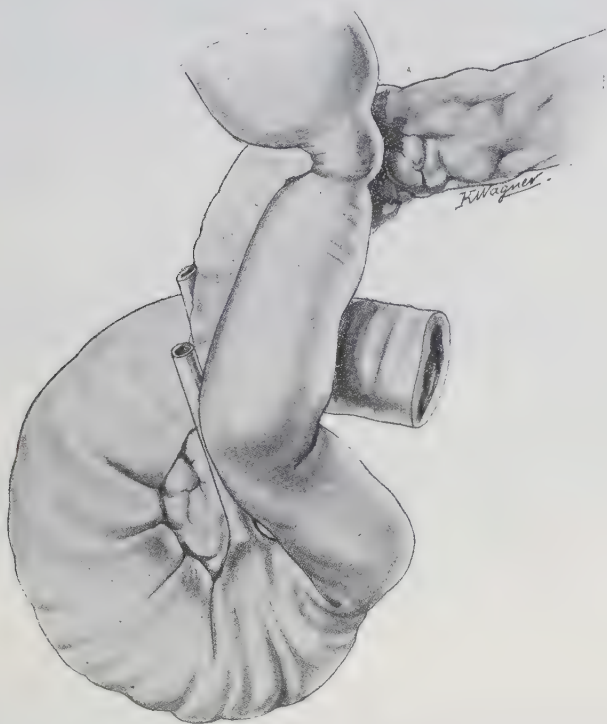


Fig. 19. — Anomalie de situation du duodénum par renversement à gauche des deux premières portions.

Quelle que soit la raison de cette anomalie, elle nous a semblé intéressante à rapporter, en raison de ce fait que dans ce cas, même anormal, la limite naturelle du duodénum semble être au niveau du passage des artères mésentériques, comme l'admettaient tous les anciens anatomistes avant Jonnesco. C'est un cas analogue dont il s'agit dans

une observation de Devé et Beaurain que nous analyserons plus loin.

Bibliographie. — DIVERTICULES. — LETULLE, Diverticules péritéritiens (*Presse médicale*, 1899, p. 13). — PERRY et SHAW, *Guy's hospital Reports*, vol. I, 1893, p. 218-221. — CARLEWOOD in *Transactions pathol. Soc. of London*, vol. XXXV, p. 200 et 201. — ROLLESTON, in *Id.*, vol. XLII, p. 131.

STÉNOSE, OBLITÉRATION, ATRÉSIE CONGÉNITALE. — HERMAN, Oblitération congénitale du duodénum, imperforation anale, main botte (*Société belge de chirurgie*, 24 nov. 1906). — CAMUS, Anomalie duodénale (*Soc. anat.*, 29 janv. 1904). — UCKE, Atrésie congénitale du duodénum (*Soc. des méd. de Saint-Petersbourg*, 6-20 févr. 1907). — FUNCK-BRENTANO et DEROY, Atrésie duodénale chez un nouveau-né avec hématémèses (*Soc. d'obstétrique, de gynécol. et de pédiatrie*, 11 nov. 1907).
ANOMALIE DE SITUATION. — CLERMONT, *Soc. anat.*, 1^{er} déc. 1903.

CHAPITRE V

AFFECTIONS TRAUMATIQUES DU DUODÉNUM

Le duodénum est assez rarement l'objet de contusion et de rupture traumatique. Cependant, malgré sa faible étendue et sa situation profonde qui l'expose peu aux coups et aux violences, constituant une anse fixe, incapable par conséquent de se dérober aux traumatismes, appliqué transversalement sur une arête osseuse constituée par la colonne vertébrale, il est plus fréquemment atteint de rupture complète que de rupture incomplète. Dans le travail de Perry et Shaw, dans la Pathologie chirurgicale de Jeannel, et dans la thèse de Renaudin, on trouvera suffisamment d'observations de contusions et de ruptures traumatiques du duodénum pour en établir la description d'ensemble ; et c'est d'après ces auteurs que nous écrivons ce chapitre.

Étiologie. — Les perforations traumatiques du duodénum sont des ruptures par contusion de l'abdomen dues à des coups, surtout à des coups de pied de cheval, à des chocs de poutre, de timon, à des coups de genou dans les parties de football ; à des chutes, le ventre portant directement sur un corps arrondi.

C'est naturellement chez les enfants et chez les adultes, chez les hommes plutôt que chez les femmes que l'on rencontrera ces ruptures traumatiques ; c'est en effet la loi commune de tous les traumatismes d'être plus fréquents chez les sujets actifs.

Anatomie pathologique. — Sur les 36 observations réunies par Jeannel, on note 5 ruptures complètes, à section perpendiculaire à l'axe siégeant 3 fois tout près du pylore, 2 fois à la fin de la deuxième portion ; 21 ruptures

partielles dont 2 dans la première portion, 7 dans la deuxième, 6 dans la portion horizontale. C'est généralement à la face antérieure que se fait la rupture ; celle-ci est linéaire, presque toujours perpendiculaire à l'intestin ; mais la rétraction des parois lui donne l'aspect d'une perforation à bords nets, ordinairement béante et laissant couler le contenu intestinal ; quelquefois elle est obturée par un caillot ; en règle générale, il n'y a pas d'éversement de la muqueuse ; les lèvres sont plus ou moins frangées, contuses, infiltrées de sang et parfois il y a un épanchement de sang sous-péritonéal assez abondant.

Il est rare que le duodénum soit seul lésé, le plus souvent le sont avec lui le jéjunum, les reins, la rate, l'estomac.

Dans une dizaine de cas il y eut hémorragie intrapéritonéale suffisante pour tuer le malade, dans 5 cas, de simples hématomes ou des ecchymoses sous-péritonéales.

Quant au liquide intestinal qui sort de la plaie, il s'épanche tantôt dans le péritoine, tantôt dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal d'où il fuse plus ou moins longtemps après dans la grande cavité.

Symptomatologie. — Les ruptures du duodénum, nous dit Renaudin, évoluent d'ordinaire en deux étapes : pendant la première prédominent les phénomènes de shock : évanouissement ou stupeur, immobilité apparente, mais avec expression d'angoisse, sueurs froides, cyanose, traits tirés, regard vague, pouls filiforme, température froide accusée.

Ces phénomènes peuvent persister jusqu'à la mort, ou bien ils se dissipent, une amélioration apparente se produit jusqu'à l'apparition des phénomènes de péritonite qui constituent la deuxième étape.

Diagnostic. — Aucun signe ne permet de faire d'avance le diagnostic de perforation du duodénum. Et l'on peut poser en principe, avec Jeannel et Renaudin, qu'il faut :

1° Pratiquer la laparotomie exploratrice après une contusion de l'abdomen dès que l'on constate une contracture généralisée de la paroi ; *a fortiori*, si elle s'accompagne de

vomissements biliaires, modification du pouls, et suppression de la matité hépatique. Penser au duodénum s'il y a un maximum de contracture de défense et de sensibilité douloureuse autour de l'ombilic.

2° Penser davantage à cette éventualité si, au cours de l'intervention, on se trouve en présence d'une collection qui longe le côlon ascendant au-dessus ou au-dessous du péritoine.

3° D'ailleurs examiner de parti pris ce viscère dans les contusions abdominales ; en explorer méthodiquement chaque portion sus et sous-mésocolique.

Traitement. — En cas de déchirure peu étendue : suture ; en cas de déchirure large, résection et gastro-entérostomie (exceptionnellement duodénorrhaphie circulaire. Drain au contact de la suture, et au besoin drain hypogastrique et lavage, s'il y a du pus ou des fausses membranes (Renaudin).

Bibliographie. — PERRY et SHAW, *Guy's hospital Report*, vol. L, 1893.

JEANNEL. — Pathologie chirurgicale du duodénum (*Arch. provinc. de chirurgie*, 1899). — Chirurgie de l'intestin, 3^e édition, Toulouse, 1908.

RENAUDIN. — La perforation brusque du duodénum. Thèse de Paris, 1908.

CHAPITRE VI

CORPS ÉTRANGERS DU DUODÉNUM

Les corps étrangers du duodénum sont plutôt choses exceptionnelles. Néanmoins la littérature médicale en signale quelques cas que nous rapportons brièvement. Les uns sont des objets tels que des cuillers, ou des touffes de cheveux, des paquets de ficelles, avalés par des maniaques, parfois dans un but de suicide, le plus souvent dans un état d'insouciance absolue ; les autres sont des objets avalés par méprise, tel ce dentier arrêté dans le duodénum et retiré par M. Chaput par une duodénostomie ; d'autres encore sont des calculs biliaires extrêmement volumineux, ayant pénétré dans le duodénum à la suite de la perforation d'une vésicule biliaire enflammée et adhérente au duodénum également perforé. Deux cas semblables ont été signalés dans ces dernières années par Wiesinger d'une part, par Leclerc et Thiers d'autre part, et se sont terminés l'un par guérison à la suite de duodénostomie, l'autre par la mort, au milieu de phénomènes péritonéaux.

La symptomatologie de ces corps étrangers du duodénum est évidemment très diffuse et ne saurait relever d'une description d'ensemble. Néanmoins, comme il est à penser, la plupart se sont montrés avec des phénomènes d'obstruction duodénale qui ont été le prélude d'une mort rapide. Le pronostic en est évidemment peu favorable. La seule chance de guérison est dans l'intervention chirurgicale, qui, guidée sur la symptomatologie précédente, trouve son indication dans une duodénostomie précoce qui actuellement enregistre à son actif déjà quelques succès.

Bibliographie. — CHAPUT, Dentier arrêté dans le duodénum extrait par duodénostomie (*Soc. de chirurgie*, 4 déc. 1907).

WIESINGER, Obstruction duodénale causée par un énorme calcul biliaire. Duodénostomie; guérison (*Soc. de médecine de Hambourg*, 1905).

LECLERC et THIERS, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 26 janv. 1904.

CHAPITRE VII

PARASITES DU DUODÉNUM

Ankylostomiose duodénale.

Historique et Distribution géographique. — Si d'autres parasites peuvent se rencontrer au niveau du duodénum, particulièrement l'*ascaris lombricoïdes* qu'on a pu rencontrer dans les canaux biliaires qu'il oblitérait, l'ankylostome, ou *uncinaria duodenalis*, est assurément, sans contredit, le parasite le plus intéressant à décrire comme étant un parasite faisant de la muqueuse duodénale son habitat le plus constant (et, à ce propos, il est intéressant de remarquer, comme nous l'a confirmé le Dr Brumpt, qu'il y a une sorte de lieu d'élection pour chaque parasite dans le tube digestif, peut-être suivant le chimisme particulier de chaque segment; de même que certaines plantes ne peuvent se développer que dans certains sols, ces parasites ne peuvent vivre que dans certains milieux, que leur offrent, d'une façon distincte, les divers segments du tube digestif.

Les désordres qu'ils entraînent et qui retentissent sur tout l'organisme, ont fait décrire l'ankylostomiose (1) duodénale (ou encore uncinariose duodénale) sous les noms véritablement très descriptifs de chlorose d'Égypte, d'anémie des mineurs. C'est dire, en effet, à la fois, sa distribu-

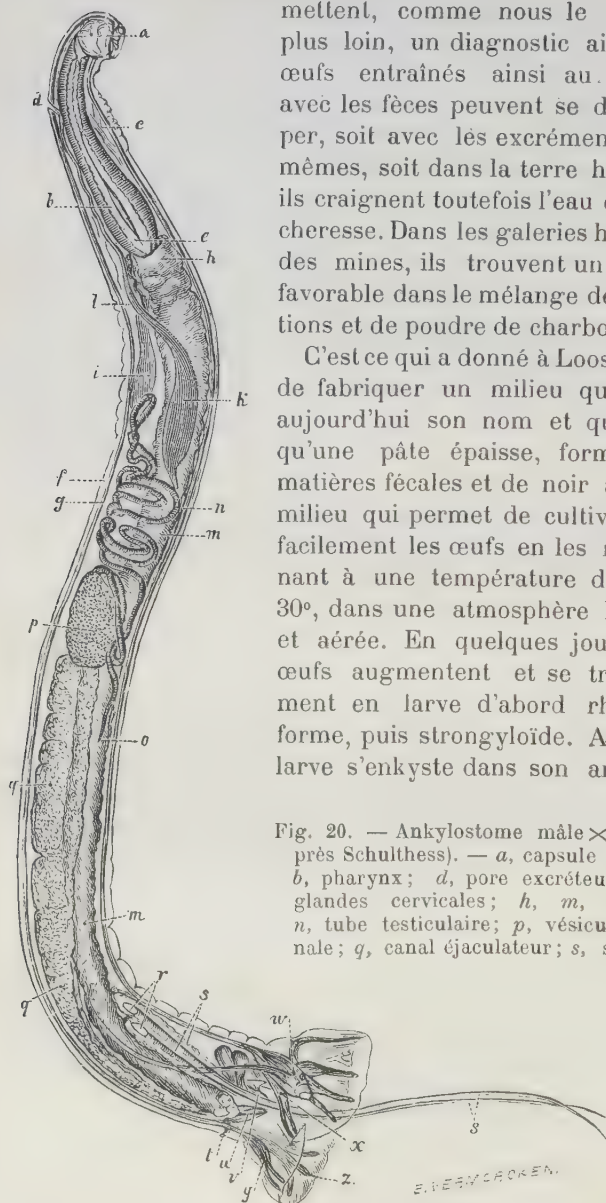
(1) Si nous désignons cette affection par le terme d'*ankylostomiose* et non d'*ankylostomiase*, c'est que nous tenons à employer la classification *nosographique* si justement proposée par le Dr Lancereaux, qui attribue le suffixe *ose* aux maladies causées par les agents biosiques ou bionoses (tuberculose, actinomyecose), le suffixe *ure* aux maladies causées par les agents physiques (brûlures), le suffixe *isme* aux maladies causées par les agents chimiques (saturnisme).

tion géographique la plus fréquente, la profession qui y est la plus exposée, et aussi son déterminisme clinique le plus habituel.

Découvert en Italie par Dubini en 1838, à Milan, l'ankylostome fut retrouvé plus tard en Égypte tellement fréquent que Bilharz, en 1852, signale qu'on ne peut guère faire d'autopsie au Caire sans le rencontrer; il est la cause de la chlorose d'Égypte (Griesinger); de l'opilação au Brésil (Wücherer), de la cachexie aqueuse ou mal de cœur des nègres à Mayotte (Grenet et Monestier); on le trouve en Irlande, en Autriche; Perroncito lui attribue l'anémie pernicieuse des employés du Saint-Gothard, Fabre et Mannering l'anémie des mineurs de la Loire; dès lors ce parasite est bien étudié et connu de tous. On voit que sa distribution géographique est très étendue puisqu'il se rencontre dans toutes les contrées tropicales et aussi dans une grande partie de la zone tempérée. Des monographies excellentes lui sont consacrées en France par Calmette (de Lille), par Guiart (de Lyon) auxquelles nous ne pouvons faire mieux, en leur empruntant quelques descriptions, que de renvoyer le lecteur désireux d'avoir sur ce parasite des connaissances plus complètes.

Histoire naturelle. — L'ankylostome duodéal est un petit ver blanc rosé, cylindrique (un nématode, par conséquent), de 6 à 11 millimètres de longueur pour le mâle, de 9 à 18 pour la femelle. L'appareil digestif débute par une capsule buccale en forme de cloche, entièrement chitineuse, et par suite très résistante. Cette capsule inclinée dorsalement forme un angle presque droit avec le corps, ce qui a fait donner le nom d'ankylostome (de *αγκυλος*, et *στομαχ*, bouche); on lui donne aussi le nom d'uncinaire, parce que cette bouche est armée de crochets (de *uncinus*, crochet) qui lui permettent de se fixer à la muqueuse intestinale.

Les femelles, beaucoup plus nombreuses que les mâles dans la proportion de 3 pour 1, produisent d'une façon ininterrompue une quantité considérable d'œufs qu'il est facile de retrouver dans les matières fécales et qui per-



mettent, comme nous le verrons plus loin, un diagnostic aisé. Les œufs entraînés ainsi au dehors avec les fèces peuvent se développer, soit avec les excréments eux-mêmes, soit dans la terre humide ; ils craignent toutefois l'eau et la sécheresse. Dans les galeries humides des mines, ils trouvent un milieu favorable dans le mélange de déjections et de poudre de charbon.

C'est ce qui a donné à Looss l'idée de fabriquer un milieu qui porte aujourd'hui son nom et qui n'est qu'une pâte épaisse, formée de matières fécales et de noir animal, milieu qui permet de cultiver très facilement les œufs en les maintenant à une température de 25 à 30°, dans une atmosphère humide et aérée. En quelques jours, les œufs augmentent et se transforment en larve d'abord rhabditi-forme, puis strongyloïde. Alors la larve s'enkyste dans son ancienne

Fig. 20. — Ankylostome mâle $\times 20$ (d'après Schulthess). — a, capsule buccale ; b, pharynx ; d, pore excréteur ; i, k, glandes cervicales ; h, m, intestin ; n, tube testiculaire ; p, vésicule séminale ; q, canal éjaculateur ; s, spicules.

cuticule, et dès lors, à partir du dixième jour environ, elle peut résister aux alternatives d'humidité et de sécheresse et rester en état de vie latente pendant des mois et des années. C'est dans cet état qu'elle existe dans la boue des mines, et qu'elle pénètre dans le corps humain; là elle s'y transforme, après deux mues successives, en parasite adulte quatre à six semaines après l'infestation.

Étiologie. — C'est par la voie buccale que semble se faire le plus habituellement l'infestation de l'homme.

Les larves enkystées séjournant dans les déjections qui souillent le sol des mines, sont amenées facilement à la bouche des ouvriers par leurs mains couvertes de vase, par leurs aliments déposés sur le sol vaseux, ou par leurs pipes, objets usuels. Il se peut aussi, comme l'a montré Alessandrini, que les mouches qui se posent si volontiers sur les déjections servent de véhicule en transportant les larves sur les aliments.

Looss enfin a avancé que les larves pourraient infester l'homme par la peau, que, pénétrant dans les veines sous-cutanées, elles remonteraient par le torrent circulatoire jusque dans le cœur droit et les capillaires pulmonaires, que trop grosses pour franchir ceux-ci, elles passeraient dans les al-

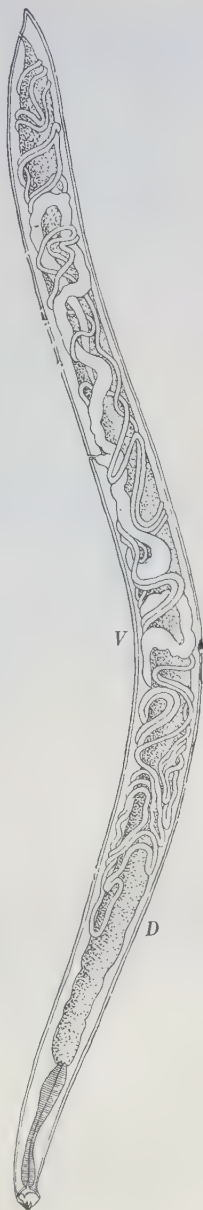


Fig. 21. — Ankylostome femelle $\times 10$. — D, face dorsale; V, face ventrale.

véoles et remonteraient alors par les bronches, la trachée et le larynx pour redescendre ensuite par l'œsophage et l'estomac jusqu'à dans l'intestin.

Les expériences de Schaudinn sur le singe tendraient à confirmer cette manière de voir ; il se peut que ce soit là une voie d'infiltration de l'ankylostome, mais il n'en reste pas moins vrai que la voie buccale est la voie la plus commune.

Disons encore en terminant que, dans l'étiologie de l'an-
kylostomiose, il y
a lieu de tenir
compte du ter-
rain, et que tous
les porteurs de
vers ou Wurm-
trager ne sont pas

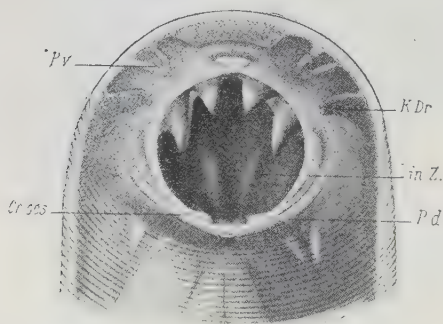


Fig. 22. — Tête de l'*Uncinaria duodenalis* $\times 175$ (d'après Looss). — *in.Z.*, lames pharyngiennes ; *Or.œs.*, entrée de l'œsophage ; *P.d.*, papilles dorsales ; *P.v.*, papilles ventrales.



Fig. 23. — Ankylostomes : ♂ mâle et ♀ femelle grandeur naturelle.

pour cela des *vermineux* et des malades *Wurmkranken*, autrement dit, d'après Reuss, qui a produit des chiffres à ce sujet au Congrès de Berlin en 1903, la proportion des malades aux porteurs de vers est seulement de 15 p. 100.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort d'ankylostomiose, on trouve en général un cadavre œdématisé, présentant des épanchements dans les séreuses avec des organes anémiés, des muscles exsangues ; le cœur, le foie, les reins sont atteints de dégénérescence graisseuse. Mais les lésions caractéristiques siègent au niveau de l'intestin grêle (1).

(1) Grâce à l'obligeance du Dr Nazmy, d'Alexandrie, qui travailla quelque temps avec nous au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, nous avons

« La muqueuse du duodénum et celle du jéjunum sont rouges, enflammées, comme atteintes de catarrhe aigu. Si l'autopsie est pratiquée deux ou trois heures après la mort, on découvre des ankylostomes en nombre, variant de quelques unités à plusieurs centaines, fixés à la muqueuse. Au bout de quelques heures, les parasites se détachent et tombent dans la lumière du tube digestif, où ils succombent. La muqueuse présente de nombreuses extra-

vasations sanguines, anciennes ou récentes. Les points où les parasites étaient ancrés sont indiqués par de petites plaies semblables à celles produites par de petites sangsues et situées au centre de chaque extravasation. Parfois des vers s'introduisent dans la sous-muqueuse et baignent dans un amas de sang. Des

pigmentations punctiformes indiquent des hémorragies anciennes. On a signalé quelquefois de la tuméfaction des ganglions mésentériques et des inflammations locales du péritoine.

Le foie est souvent petit avec dégénérescence graisseuse et offre en beaucoup de points une dilatation de capillaires, comme on en observe dans les vaisseaux où il se produit de la stase veineuse. On a noté également à l'intérieur des cellules des grains de pigment jaune ayant les réactions de l'hématoidine. La rate est augmentée de

pu examiner les désordres que causent ces parasites au niveau de la muqueuse duodénale.

Mal. du duodénum.

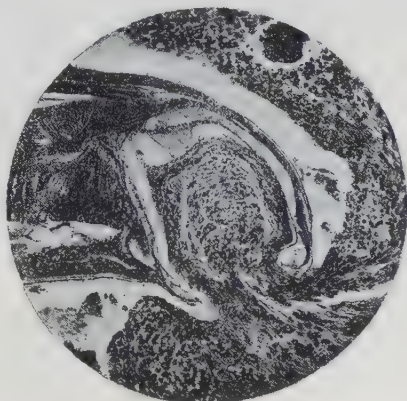


Fig. 24. — *Uncinaria americana* fixé sur la muqueuse (coupe sagittale, d'après Gray).

volume et de couleur pâle. Enfin la moelle osseuse est le siège d'une altération profonde; dans leur partie diaphysaire, les os longs ont une moelle rouge, à consistance de gelée épaisse, les os courts, une moelle jaune et grasseuse. »

Symptomatologie. — Le symptôme dominant de l'an-kylostomiose duodénale est l'anémie plus ou moins grave avec parfois de la bouffissure de la face et des œdèmes des membres qui précèdent l'établissement d'une véritable cachexie; le tout au milieu de troubles digestifs variés qui ont fait dénommer cette affection anémie des mineurs ou chlorose d'Égypte, cachexie aqueuse, mal-cœur des nègres.

La période d'incubation de l'infection a pu être précisée par Looss sur lui-même et serait environ de cinq à six semaines; en général, cette période est insidieuse; parfois cependant on a noté des lésions papulo-vésiculeuses, siégeant surtout aux membres, décrites sous le nom de gommes des mineurs qui montreraient le mode d'infestation par la peau.

La période d'invasion qui lui fait suite se caractérise au bout de quelques semaines par des nausées, des vomissements, et bientôt, au bout de deux mois environ, par une douleur épigastrique ou abdominale, discontinue, augmentée par la pression et calmée par l'ingestion des aliments, douleur irradiant vers l'épaule gauche, vers la fosse iliaque du même côté. L'appétit est perverti, le plus souvent exagéré; ce fait a été particulièrement observé chez les nègres et décrit sous le nom de pica ou de géophagie. Souvent, accompagnant cette douleur et ces troubles de l'appétit, se montrent des vomissements muqueux ou bilieux et de la diarrhée avec évacuation d'aliments non digérés. Parfois, la température s'élève de quelques dixièmes de degré pendant plusieurs jours, puis apparaissent de l'anhélation au moindre travail fatigant avec des crises de dyspnée et des palpitations cardiaques, des syncopes, des lypothymies, des épistaxis abondantes; la faiblesse générale s'accroît, la décoloration des muqueuses

est visible aux lèvres et aux paupières, des douleurs lombaires, des névralgies intercostales se montrent en même temps qu'une très grande impressionnabilité (Munering).

Parfois, on a noté à ce moment une inflammation des grosses bronches, caractérisée par une expectoration aérée, visqueuse, blanchâtre, désignée sous le nom de catarrhe des poumons.

Alors la période d'état s'établit, c'est la période d'anémie avec décoloration de la peau et des muqueuses, teinte jaune blafard, cireuse, qui l'a fait dénommer *maladie jaune*, avec vertiges, éblouissements, céphalalgie, somnolence, bourdonnement d'oreilles, affaiblissement de la vue, affaiblissement progressif des forces, troubles cardiovasculaires, dyspnée, palpitations, souffles inorganiques. L'examen du sang montre avec une grande diminution des hématies pouvant aller jusqu'à 1 million, un abaissement du taux de l'hémoglobine qui peut descendre jusqu'au sixième du taux normal. On constate également des déformations des hématies, mais la caractéristique hématologique est l'énorme accroissement des leucocytes éosinophiles qui, dans un cas d'Ehrlich et de Leichtenstern, a été de 72 p. 100. Ces modifications hématologiques sont très importantes, car elles persistent longtemps après la guérison apparente, et peuvent servir de signe pour déterminer l'incapacité ou la capacité de travail.

A cet ensemble symptomatique viennent s'ajouter toute une série de troubles relevant de cette profonde anémie, tels qu'impuissance et frigidité chez l'homme, troubles menstruels chez la femme, crampes dans les jambes, cryesthésie, hyperesthésie, réflexes exagérés, parfois convulsions, délire doux et tranquille, dilatation pupillaire, amblyopie avec décoloration de la papille.

En règle générale dans nos pays de mines, l'ensemble des troubles créés par la présence de l'ankylostome duodénal est moins accentué que ne le donne le tableau précédent; une anémie plus ou moins marquée, caractérisée par de la pâleur, des palpitations, de l'essoufflement,

des éblouissements, de mauvaises digestions, et caractérisée par une éosinophilie considérable, constitue toute la symptomatologie et même sans thérapeutique appropriée évoluant avec des hauts et des bas, elle n'entraîne point de phénomènes graves.

Dans les pays chauds, et dans nos pays, chez certains malades vivant sans soins, dans un état voisin de la misère physiologique, les phénomènes observés précédemment peuvent s'aggraver : la faiblesse devient de plus en plus grande, la pâleur cadavérique, les muscles sont atrophiés, le ventre est ballonné, l'asystolie se déclare compliquée de néphrite albumineuse, c'est la période des œdèmes, des épanchements dans les séreuses, c'est la cachexie et la mort qui survient dans le marasme par syncope ou par complication intercurrente.

Tel est l'ensemble symptomatique résumant l'ankylostomiose, mais celle-ci peut se présenter sous des types cliniques différents que l'on peut classer avec Mannering en forme dyspeptique aiguë avec douleurs épigastriques et coliques avec diarrhée, en forme dyspeptique chronique, en forme anémique, en forme ictérique, rare, en forme cachectique, enfin en formes anormales caractérisées par la prédominance de certains symptômes exceptionnels, tels que bronchite catarrhale persistante, affections cutanées, troubles oculaires, troubles nerveux. Signalons encore que, chez les jeunes enfants, l'ankylostomiose peut retarder la croissance et créer un type de nanisme ankylostomiosique. Rappelons enfin que chez certains sujets les manifestations de l'ankylostome duodénal peuvent être assez bénignes pour passer totalement inaperçues sans l'examen des déjections. Ce sont les formes les plus nombreuses, ce sont les ankylostomiosiques, simples porteurs de vers, que l'on doit opposer aux ankylostomés, c'est-à-dire les malades par infestation vermineuse.

Diagnostic. — Sans l'examen parasitologique des fèces, le diagnostic de l'ankylostomiose duodénale est impossible ; c'est en effet le syndrome anémie qui caracté-

rise cette affection, et rien de particulier, si ce n'est les phénomènes digestifs et la présence des œufs de ce vers dans les matières, ne permet d'établir la cause de cette anémie. C'est une anémie pernicieuse, lente et progressive, aussi bien capable d'être engendrée par une foule de causes différentes, d'ordre infectieux ou toxique que par l'ankylostome lui-même.

L'examen microscopique des selles révélant la présence d'œufs de forme ovoïde, à surface lisse, mesurant 50 à 60 μ de long sur 30 à 40 μ de large, présentant dans leur intérieur deux ou trois sphères segmentées, est le seul signe pathogno-

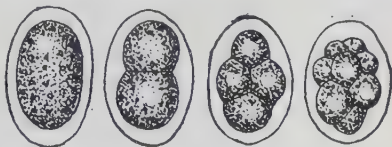


Fig. 25. — Développement de l'œuf de l'Ankylostome (d'après Grassi et Parona).

monique révélateur de l'infection. Les embryons se développent très rapidement en dehors du corps humain ; si on ne peut trouver d'œufs d'ankylostome dans les fèces d'individus chez lesquels on les y soupçonne, il est bon de laisser les matières pendant deux ou trois jours dans un endroit chaud où le processus de segmentation des œufs se produit ; on pourra, en les examinant de nouveau, y reconnaître plus facilement les embryons qui s'y sont développés.

Traitement. — Le traitement de l'ankylostomiose duodénale comporte deux parties : une partie curative et une partie prophylactique.

La partive curative a pour première indication d'expulser les parasites au moyen d'une médication anthelminthique, laquelle doit être continuée jusqu'à la disparition complète et persistante des œufs dans les garde-robes, qui doivent, à cet effet, être examinées longtemps encore après l'administration de la médication parasitaire. Parmi les substances les plus communément employées pour arriver à ce but, on utilise l'extrait éthéré de fougère mâle ou le thymol, associés à des purgatifs drastiques.

Voici le traitement usité par les médecins qui soignent les mineurs atteints d'ankylostomiose en Westphalie, au baraquement de Doeker, par exemple.

Ils entrent un lundi ; dans la soirée, on leur administre un purgatif qui est généralement composé de 0^{gr},25 de poudre de jalap et de 0^{gr},25 de calomel.

Le mardi matin, on leur fait avaler 8 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle avec 20 à 30 grammes de sirop de séné.

Le mardi soir, repas léger. Le lendemain, repos. Le mercredi soir, nouvelle purgation avec 0^{gr},25 de jalap et 0^{gr},25 de calomel ; le jeudi matin, encore 8 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle avec 20 à 30 grammes de sirop de séné. Le jeudi soir, repos. Le vendredi, troisième purgation avec 0^{gr},25 de jalap et 0^{gr},25 de calomel ; le samedi matin, 4 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 20 grammes de sirop de séné. Dans la soirée, le malade est autorisé à rentrer chez lui ; le traitement dure donc six jours pleins. L'examen des déjections est pratiqué trois fois de suite à vingt-quatre heures d'intervalle ; s'il n'existe plus d'œufs, le mineur reçoit son certificat de guérison. Lorsque l'expulsion des vers n'a pas été complète, l'ouvrier est seulement autorisé à travailler au jour, mais les règlements de police lui interdisent de descendre dans la mine. Il devra, quinze jours ou trois semaines plus tard, subir de nouveau une série de cures.

Quant au traitement par le thymol préconisé en Italie, en Angleterre et en Amérique, il doit être appliqué de la façon suivante :

La veille du traitement, le malade est astreint à une diète rigoureuse et le soir il prend un purgatif : 0^{gr},50 de calomel associé à 0^{gr},25 de poudre de jalap ou à 2 grammes de poudre de séné.

Le lendemain matin, on fait avaler toutes les deux heures 2 grammes de thymol, jusqu'à concurrence de 6 à 8 grammes. Chaque dose doit être suivie de l'ingestion

d'une tasse de tisane chaude. Repos absolu au lit. Dans l'après-midi, on peut laisser boire du bouillon, du lait et du café, mais il faut exiger l'abstention totale de l'alcool qui, dissolvant le thymol, entraînerait des accidents graves. On doit éviter de même les purgatifs huileux, l'eau chloroformée, la glycérine et l'éther qui dissolvent le thymol et faciliteraient son absorption.

Les parasites une fois expulsés, la deuxième indication du traitement curatif à remplir est de hâter la guérison complète en traitant l'anémie. Celle-ci disparaît le plus souvent en quelques semaines. Il faut procurer au malade une nourriture réconfortante et du repos. On peut ordonner utilement quelques préparations ferrugineuses ou arsenicales. L'hydrothérapie froide est aussi très recommandable en pareil cas (Calmette).

Quant au traitement prophylactique, il doit viser la désinfection des mines, les mesures à prendre pour empêcher la réinfection, enfin la protection des ouvriers indemnes. On trouvera dans le livre de Calmette et Breton sur ce sujet d'amples développements. Nous nous contenterons ici d'indiquer les principales données qui permettent de réaliser les indications de ce traitement prophylactique. Pour désinfecter les mines on pourra, dans certains puits de la mine contaminés, chercher à détruire les œufs et larves d'ankylostome par le lait de chaux ou le lysol en solution à 5 p. 100; mais le meilleur procédé consiste à combattre l'humidité et à abaisser la température, qui sont, nous l'avons vu, les deux facteurs principaux dans le développement des larves. Drainage pour l'écoulement des eaux, enlèvement des boues et ventilation énergique réalisent ces desiderata.

Les mesures à prendre pour éviter la réinfection sont de surveiller les déjections des ouvriers qui descendent à la mine, et d'empêcher ceux-ci de déféquer ailleurs que dans des latrines mobiles facilement désinfectables.

Quant à la protection des ouvriers indemnes, elle sera effectuée par la mise à leur disposition d'eau potable pour se laver les mains avant de manger, par leur éducation hygié-

nique à l'aide d'affiches et de conférences, et enfin dans l'installation de lavoirs-vestiaires qui entravent la contamination.

Bibliographie. — Pour toute cette question, voir CALMETTE et BRETON, *L'ankylostomiase*. Paris, 1905, avec bibliogr. très complète. — GUIART, *Vers intestinaux* dans le NOUVEAU TRAITÉ de Médecine de BROUARDEL, GILBERT et THOINOT, fascicule IV. Paris, 1910. — GUIART, *Précis de parasitologie*, 1910.

CHAPITRE VIII

DUODÉNITES

Duodénites exsudatives (ou catarrhales), duodénites suppuratives, duodénites prolifératives ou interstitielles, duodénites ulcéreuses.

Dans ce chapitre, nous faisons rentrer toute une série d'affections du duodénum dépendant, il est vrai, des causes les plus diverses, mais dont le substratum anatomique est tellement voisin qu'il conditionne des phénomènes morbides assez analogues pour que fonctionnellement ils se confondent dans un même syndrome clinique. Au reste cette façon de faire correspond au but que nous poursuivons dans cet ouvrage, qui est moins d'établir une nosographie spéciale du duodénum que de montrer en regard de la physiologie normale de cet organe, les troubles fonctionnels ou la physiologie anormale que des conditions anatomiques nouvelles déterminées par des causes multiples et souvent différentes y entraînent à leur suite.

Les duodénites se rencontrent en effet dans de multiples conditions et peuvent être caractérisées soit par une simple tuméfaction de la muqueuse avec congestion plus ou moins intense, soit par une hypertrophie inégale de cette dernière, avec teinte brunâtre, ardoisée, soit par une infiltration purulente des diverses parois de l'organe, soit par des exulcérations, ou même des ulcérations profondes, multiples, plus ou moins considérables, à bords déchiquetés, à fond sanieux.

Une des premières monographies consacrées à l'étude des duodénites est celle de Broussais le fils, soutenue à

Paris en 1825, et qui reproduit les idées de l'auteur un peu intransigeant de « l'Examen des Doctrines médicales ». Broussais lui-même, dans ses leçons en 1834, donne une description complète des duodénites, et dans le *Compendium médical*, on trouve à l'article Intestin, sous la signature de Piorry, une revue consacrée aux duodénites aiguës et à leur diagnostic, qui montre que cette affection n'avait point échappé à l'observation sagace des anciens auteurs.

Parmi les travaux relativement anciens sur les duodénites nous signalerons encore les thèses de Barby, de Raudin, de Kuhff et les observations de Chaudru, de Little, puis nous arriverons à l'observation anatomique de Virchow, aux leçons de Baumel sur la duodénite avec ictère et diabète, au travail de Saulzby, d'Allen, de Weichselbaum, au travail de Hunter sur les duodénites consécutives aux brûlures, à celui de Dupuytren, à l'observation de Lesage, aux travaux de Wils et Moxon sur la duodénite urémique étudiée depuis par Sée, Flecher, Perry et Shaw, Letulle, Gandy, Barié et Delaunay, Devic et Larat. Nous signalerons ensuite la belle observation de Lesage sur un cas de duodénite aiguë, les duodénites phlegmoneuses décrites dans ces dernières années par Ungermann, Sormani, auxquels nous ajouterons les ulcères des nouveau-nés, les faits de destructions caustiques de la muqueuse duodénale signalés par Zack; enfin les ulcérations de nature tuberculeuse (Popper), de nature syphilitique (Lecointe), ou encore celles consécutives à l'érysipèle (Larcher), à la pneumonie (Dieulafoy, Krause, Oppenheim), à l'appendicite (Dieulafoy).

Cette simple énumération historique nous montre dans son ensemble la variété des causes et des lésions de ces duodénites que nous allons maintenant tâcher de passer en revue dans un chapitre d'ensemble.

Anatomie pathologique. — 1. *Duodénites exsudatives.* — La duodénite simple exsudative ou catarrhale a été rarement observée isolément; elle est le plus souvent associée à une lésion semblable de l'estomac. La tuméfaction de la deuxième portion du duodénum et en particulier

de la région vaticienne a pour conséquence une rétention de la bile et l'ictère (Cornil et Ranvier). Il est classique à ce propos de rappeler l'oblitération des voies biliaires par le bouchon muqueux de Virchow, qui, comme l'on sait, regardait l'ictère catarrhal comme dû, dans tous les cas, à une obstruction de la portion intraduodénale du cholédoque par un bouchon de mucus, consécutivement à la duodénite. A l'heure actuelle, la gastroduodénite n'est plus considérée comme la cause essentielle et univoque, mais seulement comme une des causes possibles de l'ictère catarrhal à côté de l'angiocholite radiculaire et de l'hépatite épithéliale, toxique ou infectieuse.



Fig. 26. — Duodénite exsudative. Catarrhe de la muqueuse avec pointillé hémorragique.

M. Lesage, dans une observation, décrit ainsi les lésions de la muqueuse duodénale au cours de la duodénite : « Celle-ci présente une teinte violacée intense ; il n'y a pas d'ulcérations. La surface est grenue, parsemée de granulations saillantes ; la coupe de la paroi montre que celle-ci est d'épaisseur normale, mais que les vaisseaux sont notablement distendus et remplis de sang. Telle est la lésion à l'œil nu. L'examen histologique montre les désordres suivants : 1° la réplétion des vaisseaux par les globules rouges ; 2° l'infiltration embryonnaire légère étendue à toute la muqueuse et un peu à la couche musculaire ; 3° la couche glandulaire est altérée ; il n'existe

pas de desquamation épithéliale, mais la surface de l'intestin est disparue en beaucoup d'endroits. Les glandes de Brünner, de Lieberkühn sont dilatées, et présentent des culs-de-sac remplis de cellules proliférées. » On voit donc par cette description que la lésion intestinale est peu mar-

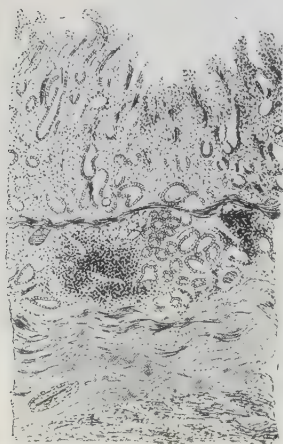


Fig. 27. — Duodénite exsudative ou catarrhale (d'après Letulle). Un certain nombre de glandes de Lieberkühn sont dilatées; on voit des nodules inflammatoires autour des glandes de Brünner, la couche sous-muqueuse est parsemée de vaisseaux abondants.

quée, qu'elle n'atteint que la muqueuse et que la principale lésion est la congestion de la paroi. Les autres organes n'offrent aucune autre lésion. C'est là évidemment le type le plus simple de la duodénite aiguë exsudative ou catarrhale.

2. Duodénites suppuratives. — Dans cette variété de duodénite aiguë dont un certain nombre de cas sont actuellement rapportés dans la littérature médicale, les lésions se présentent sous l'aspect suivant : la muqueuse duodénale est de coloration gris jaunâtre, œdématisée; les replis comme aplatis sont presque complètement effacés; une coupe à ce niveau fait sourdre de la muqueuse et du tissu sous-muqueux un liquide sanguinolent.

Quant à la séreuse, elle offre en ce point une coloration blanchâtre et se trouve parfois recouverte de pus, mais, particularité intéressante, qui tient à la fixité de l'organe, la péritonite est généralement localisée, contrairement à ce qu'on observe dans les entérites phlegmoneuses siégeant sur les autres segments de l'intestin. Les coupes microscopiques montrent à côté d'une muqueuse à peu près normale une sous-muqueuse complètement infiltrée de globules de pus que l'on rencontre jusque dans la tunique musculaire,

isolés et en petit nombre. A côté de ces globules de pus, on rencontre le plus souvent le streptocoque presque à l'état de culture pure.

3. **Duodénites prolifératives.** — Dans la duodénite chronique proliférative, ou interstitielle les lésions sont différentes : tantôt la cavité du duodénum est diminuée, le plus souvent elle est agrandie au point que cet organe peut acquérir l'ampleur d'un estomac. La muqueuse est simplement rouge, le plus souvent rugueuse, grenue, épaissie ainsi que les autres tuniques, elle offre une coloration brune ardoisée et l'examen histologique y fait voir des fibrilles très développées. Le pancréas est parfois tuméfié et induré; le foie, plus volumineux qu'à l'ordinaire, est généralement gros; ces lésions sont associées habituellement à des lésions de gastrite chronique dont elles partagent l'étiologie.



Fig. 28. — Duodénite proliférative ou interstitielle (d'après Letulle). La muqueuse épaissie est couverte de saillies vilieuses, gorgées d'éléments nucléaires. Les glandes de Lieberkhün, plus espacées que normalement, sont sinueuses, déformées, souvent dilatées. Autour d'un canal excréteur d'une glande de Brünner, éléments nucléaires accumulés dans le tissu interstitiel.

4. **Duodénites ulcéreuses.**

— Celles-ci, dans leur ensemble, indépendamment de la cause qui les détermine, se montrent, soit sous la forme de simples érosions folliculaires, soit de véritables ulcères, irréguliers ou réguliers, pouvant, tout comme l'ulcère peptique, dont elles ne sont peut-être que le premier stade, gagner en profondeur les diverses tuniques de l'organe et s'attaquer même au delà aux organes avoisinants. La muqueuse d'alentour est plus ou moins congestionnée, parfois, comme, dans les ulcérations consécutives à l'urémie, enduite de mucosités visqueuses,

grisâtres ou jaunâtres, très adhérentes. C'est, comme les décrit M. le professeur Dieulafoy avec Gandy, dans un cas de duodénite appendiculaire, une véritable *escarre hémorragique* de la dimension d'une petite lentille. Au point de vue histologique, les lésions peuvent se résumer dans le

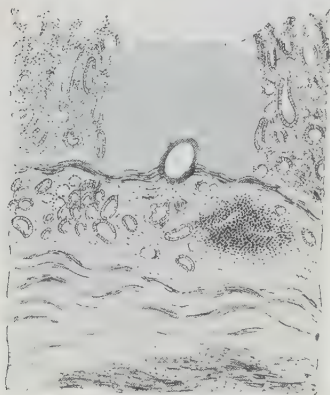


Fig. 29. — Duodénite ulcéreuse. Nécrose hémorragique (Dieulafoy). Au centre, escarre entaillant à pic la couche glandulaire, atteignant la paroi supérieure d'une artériole. Au voisinage et à distance de ce foyer de nécrose, quelques hémorragies interstitielles, amas sous-glandulaires d'infiltration embryonnaire.

schéma suivant : vasodilatation générale excessive des veinules sous-muqueuses et des capillaires de la muqueuse, nécrose spéciale débutant par la surface des glandes de la muqueuse, frappant en bloc par îlots séparés, à limites nettement tranchées ; — infiltrations hémorragiques étendues de la sous-muqueuse et de la muqueuse ; — thrombose spéciale hyaline des petits vaisseaux du voisinage ; — à la périphérie des parties abrasées, infiltration inflammatoire d'éléments embryonnaires jeunes, vivement colorés, sous forme de liséré périnécrotique, d'amas volumineux inter ou sous-glandulaires, de trai-

nées périvasculaires s'étendant plus ou moins loin ; — œdème, épaissement de la sous-muqueuse.

Symptomatologie. — Transportant sur le terrain clinique notre classification anatomique, nous étudierons au point de vue symptomatique les réactions morbides des duodénites exsudatives, suppuratives, prolifératives et ulcéreuses, d'abord dans leur ensemble, sans tenir compte de leur cause, ensuite dans leur modalité suivant qu'elles sont la manifestation de tel ou tel processus pathogénique.

1. *Duodénites exsudatives*. — Des duodénites exsudatives, nous ne saurions donner un meilleur exemple que l'observation publiée en 1890 dans la *France médicale*, par le Dr Lesage, et dont nous avons relaté plus haut l'histoire anatomopathologique. « Il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, malade depuis cinq ans et présentant une douleur très vive siégeant au creux épigastrique, accompagnée de quelques symptômes de dyspnée. Cette douleur était apparue peu à peu, surtout après le repas, et cela malgré la *conservation de l'appétit*. Elle mangeait volontiers, mais était prise de douleurs environ *trois heures après les repas*. Peu à peu cette douleur prit de l'acuité, les digestions devinrent lentes, et pendant cinq ans la douleur persistant et augmentant de plus en plus, la malade prit le dégoût de tout aliment, non par perte de l'appétit, qui était totalement conservé, mais par crainte d'augmenter les symptômes douloureux. Elle suivit beaucoup de traitements sans amélioration, et maigrit comme une famélique. La douleur au creux épigastrique était peu marquée à jeun ; on la réveillait surtout par la pression au niveau de la région médiane du creux épigastrique. A la suite d'ingestion d'aliments, la douleur prenait une très grande intensité qui augmentait de plus en plus et acquiesrait son maximum deux heures après le repas, quelle que fût la quantité ou la qualité du repas. La malade la comparait à une brûlure, à une plaie à vif. La digestion était douloureuse, durant quatre à cinq heures, puis la douleur s'atténuait avec l'apparition de quelques renvois brûlants. Durant la digestion, l'abdomen, très amaigri, plat, presque en bateau, présentait un léger ballonnement au niveau de l'estomac. Absence de nausées, de vomissements, d'hématémèses. Les selles étaient d'aspect macroscopique normales. Pas de méléna. Foie normal. Autres viscères normaux. Pas de sucre, ni d'albumine. A noter encore de la pharyngite avec sécheresse de l'arrière-gorge et production de mucosités visqueuses que la malade a peine à détacher le matin au réveil. Bouche sèche, langue saburrale.

Tel était l'état de cette malade. Voici quelle fut la discussion du diagnostic. N'ayant jamais vomi, n'ayant jamais présenté d'hématémèses, les douleurs étant peu marquées, immédiatement après l'ingestion des aliments et augmentant surtout trois heures après, l'appétit étant conservé, on ne pouvait penser à un abcès, ni à un cancer d'estomac. On ne pouvait se baser sur l'amaigrissement, car il était purement famélique, la malade ne voulant pas s'alimenter pour ne pas augmenter la douleur. On ne pouvait penser à la colique hépatique, car la douleur revenait à chaque ingestion alimentaire, car les selles n'étaient jamais décolorées, et il n'y avait jamais ni ictère, ni vomissement. L'absence de constipation ou de diarrhée, l'absence de tympanisme et de colique intestinale ne pouvaient faire penser à une affection de l'intestin proprement dit (intestin grêle, gros intestin); aussi penchait-on vers le diagnostic d'ulcérations dans la région pylorique. L'intensité des douleurs plaidait en faveur de l'existence d'ulcérations. Le maximum de la douleur survenant deux heures après le repas; l'absence de vomissements et de signes stomacaux, le point de la douleur à la pression simulant le point de la vésicule biliaire plaidaient en faveur de ce diagnostic. On *pouvait rapprocher ce fait des faits d'ulcères du duodénum*, décrits par Buequoy, mais dans ce cas il existe le plus souvent du melaena qui avait manqué ici. Un fait qui venait corroborer ce diagnostic était le résultat de l'analyse du suc gastrique faite à deux reprises par Winter et qui montra un suc gastrique normal.

A l'autopsie rien à l'estomac, pas d'ulcérations, *lésions uniquement localisées à la muqueuse duodénale*, siège d'une inflammation dont nous avons rapporté les caractères plus haut. »

Ainsi dans cette observation note-t-on les caractères de ces duodénites telles que nous avons eu l'occasion d'en observer anatomiquement constatées, telles que Lœper et Fieaï les ont aussi décrites avec l'anatomie pathologique comme contrôle, et ces caractères sont les suivants : *dou-*

leurs à siège plutôt périombilical qu'épigastrique, parfois plus marquées dans l'hypocondre droit, siège de la glande biliaire, ou se manifestant à gauche de la ligne blanche, siège de la glande pancréatique, douleurs apparaissant deux heures après le repas, sous forme de coliques à caractères paroxystiques, accompagnées parfois de météorisme et se terminant par une véritable débâcle de gaz; vomissements rares ne contenant pas de substances alimentaires dans leur composition; diarrhée et constipation alternantes, la constipation étant la dominante.

A ces troubles fonctionnels viennent s'ajouter les *syndromes coprologiques du déficit duodénal* à prédominance biliaire ou pancréatique que nous étudierons plus loin au chapitre des Dyspepsies duodénales, dyspepsies dont l'existence nous est prouvée par les constatations anatomiques de ces duodénites dont nous tâchons de rapporter la symptomatologie dans ce paragraphe.

Pour compléter l'histoire des duodénites exsudatives, il faudrait relater ici l'ictère catarrhal qui, à la suite de Virchow, a été considéré dans un certain nombre de cas comme consécutif à la duodénite avec bouchon muqueux oblitérant le cholédoque. Si cette variété existe, les autopsies en sont heureusement rares et on ne saurait, je crois, généraliser cette cause d'ictères. Dans quelques cas de duodénites exsudatives observés par nous à l'autopsie, chez un urémique, chez un cardiaque, chez deux tuberculeux et chez un diabétique, nous n'avons pas observé d'ictère, ni de bouchon muqueux. D'autre part, l'ictère étant très fréquent chez les chiens de chasse, qui mangent souvent des viandes corrompues, capables par conséquent de déterminer chez eux des phénomènes inflammatoires du côté des voies digestives, nous avons demandé à des vétérinaires et particulièrement au P^r Petit d'Alfort et à notre camarade Houzeau de nous fixer sur ce point, et des conversations que nous avons eues avec eux, il ne résulte point que la duodénite ait été observée d'une façon manifeste dans ces cas. Il nous semble donc que c'est là une manifestation plutôt

rare; signalée par Broussais, relevée anatomiquement par Virchow, elle doit exister certainement, mais elle est peu fréquente; dans la thèse de Khuff, on en trouve quelques exemples, et notre collègue Lœper en a rapporté tout récemment un cas, ayant eu l'occasion, dit-il, chez un malade mort d'ictère bénin compliqué secondairement de pneumonie, de retrouver des lésions duodénales discrètes avec catarrhe de l'ampoule de Vater, une véritable ampullite.

Telles sont ces duodénites exsudatives; on peut les rencontrer au cours des affections les plus diverses dont elles apparaissent comme une complication, et leur existence clinique serait d'un intérêt secondaire, si dans certains cas, comme dans l'observation de Lesage, ou dans celle que nous allons encore donner ci-dessous de duodénite urémique relatée par Barié, elles ne dominaient la situation et n'offraient un complexe symptomatique suffisamment précis pour en permettre le diagnostic. De plus, leur existence dûment constatée par l'anatomie pathologique nous éclaire sur les syndromes analogues observés chez des dyspeptiques, qui, de ce fait, doivent nettement être classés hors des cas de dyspepsies gastriques dans le chapitre aujourd'hui entr'ouvert des dyspepsies duodénales.

2. Duodénites suppuratives. — Les cas cliniques de duodénites suppuratives, de phlegmon du duodénum sont peut-être encore plus rares dans la littérature médicale que les cas de simples duodénites catarrhales. Néanmoins on en peut retrouver quelques-uns, et celui de Sokolov que nous citons dans son entier permet de se rendre compte de leurs caractères habituels.

Ce cas de Sokolov est particulièrement intéressant, car le diagnostic de phlegmon de la paroi intestinale a pu y être porté pendant la vie, au cours d'une laparotomie exploratrice. « Le malade, âgé de cinquante-trois ans, fut admis à l'hôpital Oboukhar pour coliques abdominales, accompagnées de nausées et de vomissements. Quatre jours auparavant il s'était livré à des excès alcooliques. A l'examen on constata que les parois abdominales étaient tendues et

que les douleurs étaient surtout localisées à la région ombilicale et à l'épigastre. Le pouls battait 104 fois à la minute et le thermomètre marquait 38°,6. Le lendemain, le patient ayant vomi des matières à odeur fécaloïde, on le transféra dans le service de chirurgie, où l'on procéda aussitôt à la laparotomie. La cavité abdominale une fois ouverte, on trouva dans la région de la partie verticale du duodénum un exsudat séreux, trouble et peu abondant. La séreuse sur la portion horizontale inférieure du duodénum était injectée, rouge et recouverte par endroits de membranes fibrineuses. L'intestin se présentait à ce niveau sous forme d'une tumeur. Une ponction exploratrice fournit un liquide sanguinolent, puriforme, mêlé de gaz. Une incision pratiquée à travers la paroi du duodénum montra celle-ci blanche, épaissie et infiltrée de pus; un certain nombre d'incisions mesurant de 5 millimètres à 1 centimètre de long, pratiquées sur la séreuse du duodénum, donnaient également un écoulement purulent. On fit un tamponnement et on sutura la partie supérieure de la plaie, sauf les téguments cutanés. Vers la fin de l'intervention, le malade se trouva en état de collapsus, et au bout de deux heures il succombait.

L'examen nécroscopique fit voir qu'il s'agissait d'une duodénite phlegmoneuse, accompagnée d'une péritonite purulente diffuse. » Dans ce cas, comme dans la plupart des autres cas observés, l'examen bactériologique décèle le streptocoque.

La localisation relativement fréquente du processus phlegmoneux sur ce segment de l'intestin, eu égard aux autres parties, peut trouver son explication dans ce fait que le duodénum, anse fixe de l'intestin grêle, est plus exposé aux traumatismes que toute autre partie de l'intestin parce qu'il ne peut se déplacer ni fuir, et cela, que le traumatisme porte directement sur lui ou en un point quelconque de l'abdomen, car, de par sa fixité, il est le premier à en ressentir le contre-coup.

C'est du moins l'explication d'Askanazy et d'Ungermann, et que l'on retrouve dans la revue critique de Cheynisse.

3. *Duodénites prolifératives ou duodénites chroniques.* — Ces duodénites chroniques, au point de vue anatomique, à tendances prolifératives, offrent une symptomatologie des plus curieuses à connaître, car c'est en relisant les observations des anciens auteurs qui nous les décrivent, que je pense que l'on peut le plus justement édifier la conception clinique des dyspepsies duodénales que nous étudierons au chapitre prochain.

Ces duodénites sont rarement primitives ; elles succèdent ordinairement à la gastrite ; et peut-être leur localisation à ce segment de l'intestin trouverait-elle son explication dans ce fait que nous rappelions au paragraphe précédent, à savoir qu'en raison de sa fixité, le duodénum échappe moins facilement que les autres parties de l'intestin aux pressions de l'abdomen ; or c'est à son niveau que les pressions habituelles exercées par les vêtements dans l'intérêt de la coquetterie sont le plus manifestes. Il se peut aussi que des stimulations longtemps répétées sur la muqueuse duodénale par une alimentation défectueuse, après n'avoir produit que des phénomènes dyspeptiques, aboutissent, comme sur la muqueuse gastrique, à son inflammation chronique avec les désordres cliniques qui lui sont propres et dont voici les caractères.

Ce sont tout d'abord des phénomènes douloureux qui se présentent au début comme un simple malaise ; un état vague, indéfinissable, remplace le bien-être ordinairement senti, quand la digestion est régulière ; mais ce n'est point encore de la douleur. « Quelquefois dès que le chyme commence à franchir le pylore, on observe un accablement extrême, un sentiment général de brisement ou de fatigue, des inquiétudes dans le système locomoteur, de l'anxiété. Ces phénomènes de dissémination nerveuse peuvent être portés fort loin, en même temps que la sensation locale est très légère. D'autres fois, c'est de l'engourdissement, de la plénitude que le malade se plaint d'éprouver dans la région duodénale. Un obstacle lui semble *barrer* le cours du bol alimentaire. Plus tard, de la tension, de la pesanteur se

font ressentir *à droite*, sous les fausses côtes; enfin il perçoit une véritable *douleur*. Celle-ci, d'abord passagère, d'une médiocre intensité, ne se réveille qu'à la suite d'un écart de régime; puis elle revient après chaque repas; elle apparaît assez régulièrement *quatre à cinq heures* après l'ingestion des aliments, plus tôt ou plus tard, suivant la promptitude avec laquelle la chymification est opérée. Le siège de la douleur n'est pas constant, c'est *dans l'hypocondre droit* qu'elle est ressentie d'ordinaire. Cette douleur pourrait être rapportée à la gastrite ou à l'hépatite; mais dans la gastrite, elle est plus superficielle, plus diffuse; elle répond à l'hypocondre gauche, elle succède plutôt à l'ingestion des aliments; dans l'hépatite, elle est aussi moins profonde, elle remonte vers le côté droit du thorax, au point de faire supposer une affection de la plèvre ou du poumon de ce côté » (Broussais).

Des *vomissements et des vomituritions* peuvent s'observer; dans ces vomissements on peut constater des glaires, des mucosités, de la bile; mais ce qui caractérise ces vomissements, outre leurs caractères physiques, c'est leur moment d'apparition, tardif comme la douleur. *Les gaz sont fréquents*: « ils peuvent déterminer de la tympanite, des gargouillements, des borborygmes; d'habitude ils ne parviennent que lentement à l'anus, et leur émission est suivie d'un soulagement notable; quelquefois, suivant la remarque d'Hoffmann, cet orifice leur refuse le passage; alors ils peuvent s'accumuler dans le duodénum, dilatant fortement ses parois, avec sentiment de distension douloureuse. Le gonflement local est alors d'autant plus manifeste, et la percussion est très propre à en éclairer le siège et la cause. »

Quant *aux garde-robes*, elles sont *tantôt diarrhéiques, tantôt constipées*, sans qu'il y ait prédominance de l'un ou de l'autre cas. « Au début et durant la première période, les selles peuvent rester à peu près régulières. Le plus souvent leur nombre est d'abord accru, ce qui tient à la surabondance des mucosités et des sucs pancréatiques et biliaires. Dès que la bile a cessé de couler dans le duodénum, les

matières alimentaires ne sont pas convenablement humectées. La membrane musculeuse privée d'un excitant naturel et énergique, ne se contracte plus. La constipation devient opiniâtre; les malades ne rendent plus qu'à grand'peine et à de longs intervalles une petite quantité de fèces pelotonnées, dures, décolorées, d'apparence crayeuse. Cette constipation alterne d'abord avec la diarrhée, ou bien elle cède à l'emploi des purgatifs, mais elle finit par résister à tous les moyens et constitue alors un des tourments les plus redoutés des malades. »

« Lorsque la muqueuse gastrique reste exempte d'irritation, l'*appétit est généralement conservé*. Les aliments sont ingérés avec plaisir, et leur présence détermine d'abord le bien-être dont s'accompagne une bonne digestion; mais aussitôt que le chyme commence à franchir le pylore, on voit se manifester tout ou partie des accidents que nous avons étudiés. Cette conservation de l'appétit, jointe aux phénomènes locaux de la duodénite, doit être considérée comme un des meilleurs éléments de diagnostic; mais ce signe, malheureusement, n'est pas constant (Broussais). »

A ces différents signes qui constituent la symptomatologie des duodénites chroniques, Broussais et ses élèves joignaient les désordres du côté du foie, réunissant et confondant dans un même chapitre, sous le nom de duodénohépatites, la plupart des variétés de cirrhoses que l'anatomie pathologique nous a appris à différencier et l'étiologie à cataloguer.

Cette restriction faite, la description des duodénites est, comme nous l'avons dit plus haut, d'un très grand intérêt à qui veut pénétrer le secret des dyspepsies duodénales, c'est-à-dire des troubles fonctionnels du duodénum dont le substratum anatomique nous échappe et qui ne peuvent être identifiés qu'à la lueur des connaissances anatomiques de ces diverses manifestations morbides dont nous venons de relater l'existence avec preuves anatomiques à l'appui.

4. **Duodénites ulcéreuses.** — Habituellement les duodénites ulcéreuses « que ce soient les ulcérations aiguës des brûlés, ou celles des nouveau-nés, ou des toxi-infections

générales, se montrent remarquablement insidieuses dans leur évolution, — du moins dans la grande majorité des cas, — et jusqu'au moment où une complication brusque (hémorragie, perforation) révèle soudain leur existence ». Quelquefois elles peuvent être soupçonnées, grâce à la constatation des vomissements, des douleurs épigastriques ou abdominales (Gandy). Ce qui caractérise ces duodénites ulcéreuses c'est l'inconstance et la variabilité des symptômes. Ainsi, en ce qui concerne les *duodénites urémiques* Barié nous dit : « tantôt c'est chez un rénal en pleine santé apparente qu'éclatent brusquement les accidents de la péritonite aiguë par perforation, tantôt c'est au cours de la petite ou de la grande urémie que les symptômes se manifestent; ce sont des douleurs épigastriques irradiant vers la région précordiale ou l'hypocondre droit ou les lombes, apparaissant ou s'exagérant deux à trois heures après l'ingestion des aliments; ce sont encore des vomissements et de la diarrhée; enfin c'est le melæna, qui est pour ainsi dire le symptôme capital, sans avoir cependant rien de pathognomonique. »

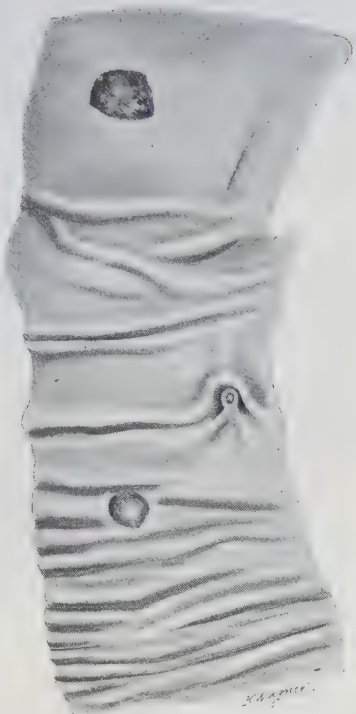


Fig. 30. — Duodénite ulcéreuse urémique.

Ces duodénites ulcéreuses relèvent des causes les plus diverses sans que l'étiologie fasse beaucoup varier leurs caractères cliniques ni leur évolution.

C'est ainsi qu'à la suite des *brûlures étendues*, on peut voir apparaître, comme l'avait signalé Dupuytren l'un des premiers, dans la proportion de 3 à 4 p. 100, à une époque plus ou moins rapprochée de la brûlure, dix-huit heures après l'accident dans un cas de Ponfick, le plus ordinairement du neuvième au vingtième jour, soit une péritonite par perforation, soit un melæna très abondant que rien ne faisait prévoir ou qu'annonçaient parfois quelques douleurs ou vomissements.

C'est ainsi que, chez les *nouveau-nés*, du melæna indique ces ulcérations du duodénum dont les observations ont été souvent publiées sous la rubrique de « melæna neonatorum »; melæna qui peut apparaître dès la vingtième heure, habituellement, le deuxième ou le troisième jour après la naissance, parfois précédé de vomissements et accompagné de subictère.

Ce serait encore aux mêmes constatations que nous conduiraient les nombreuses observations de lésions ulcératives du duodénum, apparues au cours des infections les plus diverses; *érysipèle* (Larcher), *septicémies post-opératoires* (Billroth, Greenwood), *pyohémies diverses* comme anthrax du dos, par exemple (Perry et Shaw); *phlegmons diffus* (Perry et Shaw, Virchow), *gangrènes*, *escarres*, *pemphigus chronique* (Roberset Malherbe); au *cours du purpura*, au *cours des affections septiques de l'utérus ou des annexes* (Gottschalk); au cours des affections septiques *des voies urinaires*, *des voies biliaires*; au cours de la *pneumonie* (Dieulafoy, Griffon), de la *tuberculose pulmonaire chronique* (Letulle), de la *diphthérie*, de la *varioloïde*, de l'*étranglement herniaire* (Brown), de l'*appendicite* (Dieulafoy).

En effet si l'on considère ces derniers cas d'ulcérations duodénales consécutives à l'*appendicite*, ulcérations que nous avons pu étudier dans le service de M. le professeur Dieulafoy, puisque c'est lorsque nous avions l'honneur d'être son interne qu'avec le Dr Griffon, chef de clinique, nous avons fait l'autopsie du malade qui fit l'objet de la leçon clinique de notre Maître, on voit que ces ulcérations évoluent d'une façon absolument latente « silencieusement, sournoisement,

leur histoire clinique ne commençant qu'avec les grandes hémorragies ou la perforation » (Dieulafoy).

Distinctes par leur étiologie, toutes ces ulcérations duodénales, dont l'allure clinique est à peu près la même, semblent avoir une pathogénie univoque, à savoir *la toxémie*, toxémie chez les brûlés, puisque les constatations cliniques, anatomiques et expérimentales s'accordent à prouver qu'il existe chez eux, dès l'instant qui suit la brûlure,

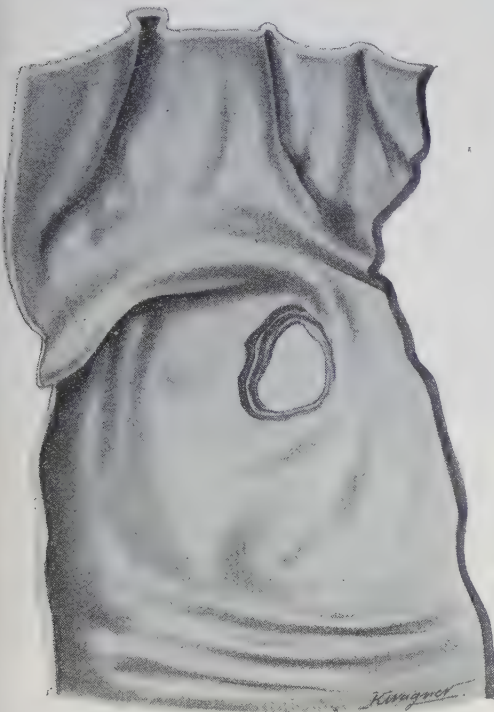
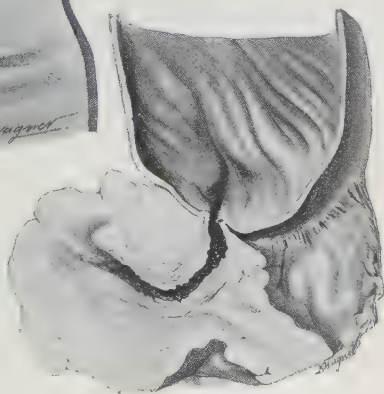


Fig. 31. — Duodénite ulcéreuse appendiculaire. — Pièces du service du professeur Dieulafoy (ces deux pièces montrent à la fois l'ulcération duodénale et l'appendicite, foyer de la toxi-infection, qui en a été la cause déterminante).



des principes éminemment toxiques qui diffusent dans le sérum où on peut les retrouver, — toxémie chez les nouveau-nés, semblant résulter des modifications brusques de toutes les fonctions de ce nouvel organisme, — toxémie des

infections qui nous sont encore prouvées par la clinique, l'anatomopathologie et l'expérimentation, — toxémies qui provoquent des lésions destructives de la muqueuse digestive sous forme de nécroses hémorragiques analogues à celles qu'ils produisent sur d'autres organes (Gandy).

Faisons remarquer en passant que ces ulcérations du duodénum ne sont pas spéciales à cet organe et que les mêmes causes leur donnent naissance dans le reste de l'intestin grêle où nous aurons lieu de les retrouver et de les décrire à nouveau avec leur cortège symptomatique spécial, tenant à la fonction de cet autre segment de l'intestin; ceci est important car l'ulcus peptique que nous décrirons dans le chapitre prochain est au contraire particulier au duodénum et à l'estomac et ne se retrouve jamais ailleurs, sauf dans le jéjunum quand opératoirement on lui a donné la place et le rôle du duodénum.

Dans cette classe des duodénites ulcéreuses, peut-être faudrait-il faire rentrer les deux cas de Zack, de *destruction étendue de la muqueuse duodénale par absorption de substances caustiques, qui se sont accompagnées de glycosurie*. Ce dernier phénomène observé au cours des duodénites serait de la plus haute importance, si, l'attention attirée sur lui, on le retrouvait d'une façon constante; la physiologie expérimentale en effet nous a montré avec Pflüger l'existence possible d'un diabète duodénal. Nous-même, expérimentalement, par destruction étendue de la muqueuse duodénale, avons pu obtenir chez l'animal de la glycosurie, expériences confirmées par celles d'Eihler et Sibergleit. Baumel, dans ses leçons cliniques de Montpellier, attire l'attention sur la duodénite, l'ictère et le diabète, et lorsque nous rapportions ces faits à la Société de Biologie, nous rappelions que Lancereaux, en publiant sa note première sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas, avait déjà signalé l'hypertrophie des glandes du duodénum et l'altération macroscopique de sa muqueuse. Ces faits doivent nous inciter, pensons-nous, à rechercher dans les cas de glycosurie, diabétiques ou non, s'il existe des lésions manifestes de la

muqueuse duodénale ; jusqu'ici, nous-même, nous n'avons pu le faire que dans un cas de diabète gras dit arthritique ; dans un cas de grand diabète pancréatique dont nous avons publié l'observation dans la thèse d'Arnaudet il n'y avait pas de lésion du duodénum. L'attention étant attirée sur ce point, peut-être cette question pourra-t-elle être un jour solutionnée.

Diagnostic. — Si nous envisageons maintenant l'ensemble des duodénites, nous voyons que, sous leur complexité, il se dégage cependant un syndrome clinique parfois assez net pour en permettre le diagnostic. Ce syndrome, c'est lui que nous avons déjà esquissé à grands traits au paragraphe des duodénites exsudatives ou prolifératives. Mieux connu, ce syndrome pourrait-il être quelquefois diagnostiqué ; soupçonné, les méthodes de coprologie clinique, comme nous le ferons voir au prochain chapitre des Dyspepsies duodénales, pourraient peut-être le faire apparaître dans toute son évidence ? « Sans doute, dit Læper qui, dans son article sur les maladies de l'intestin, consacre un chapitre d'essai aux duodénites, une étude histologique et chimique suivant la méthode de Lynch, de Schmidt et de Gaultier renseignerait sur le ralentissement de l'assimilation et de la transformation des graisses, sur la présence de fibres musculaires et de blocs albumineux et indiquerait des troubles profonds de la sécrétion pancréatique, en un mot serait un signe de dyspepsies duodénales. » Nous souscrivons volontiers à cette phrase de Læper qui met en évidence l'intérêt de ces méthodes.

Traitement. — Mais ce n'est point tout de faire un diagnostic, il faut encore, et c'est là le but de notre art, faire une bonne thérapeutique, et cette thérapeutique fatalement se confondant avec celles des dyspepsies duodénales ou de l'ulcère peptique du duodénum, c'est à ces deux chapitres spéciaux que nous renvoyons le lecteur.

Bibliographie. — BROUSSAIS. — Cours de pathol. et thérapeut. générale, t. II, p. 82. Paris, 1834.

BROUSSAIS. — Sur les duodénites chroniques. Th. Paris, 1824.

BARRY. — Th. Paris, 1836.

- RAUDIN. — Th. Paris, 1837.
- PRIORRY. — In *Conpendium*, art. *Intestin*.
- KHUFF. — Th. Paris, 1874.
- VIRCHOW. — Analysé dans *Gazette médicale de Paris*, 1867, p. 46.
- BAUMEL. — Duodénite, ictère, diabète (*Montpellier médical*, 1887, 2^e série, p. 389-376).
- DUPUYTREN. — Des brûlures. Leçons de clinique chirurgicale, 1839, 2^e édition, t. IV.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 2^e édition, 1882, t. II, p. 315.
- BARIE et DELAUNAY. — La duodénite ulcéreuse urémique (*Soc. méd. des hôp.*, 16 janv. 1903).
- ZACK. — In *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 janv. 1908.
- LANCEREAUX. — *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1877.
- RENÉ GAULTIER. — *Soc. de biologie*, 9 mai 1908.
- HALITZKA. — *Archives italiennes de biol.*, 1908.
- LESAGE. — Note sur un cas de duodénite (*France médicale*, 1890, p. 226 à 229).
- SOKOLOV. — Contribution à la casuistique des entérites phlegmoneuses (*Rousskt Vrach.*, 3 févr. 1907).
- CHEYNISSE. — Entérite phlegmoneuse *Semaine médicale*, 10 mars 1909).
- UNGERMANN. — *Arch. path. Anat. und Physiol.*, 1908, t. CXIII, p. 443-456.
- SORMANI. — Un cas de duodénite phlegmoneuse (*Nederl. Tijdschsch. voor geneesk.*, 17 avril 1909).
- GANDY. — Ulcère simple et nécrose hémorragique des toxémies. Th. Paris, 1899, thèse extrêmement documentée.
- J. ARNAUDET. — Th. Paris, 1909.
- O. LARCHER. — Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1864, vol. II, 6^e série, t. VI, p. 689).
- F. BILLROTH. — Über duodenal Geschwüre bei Septicæmie (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 5 juin 1867, n° 45, p. 705).
- J. R. GREENWOOD. — A case of fatal ulceration of the duodenum produced through scalding by hot water used as a hæmostatic (*The Lancet*, 21 août, 1880, vol. II, p. 298).
- PERRY et SHAW. — On diseases of the duodenum (*Guy's hospital reports*, 1893, vol. L, p. 187 et 236). Monographie très importante.
- MALHERBE. — *Union médicale*, 3 avril 1869, 3^e série, t. VII, n° 39, p. 506.
- GOTTSCHALK. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 20 janv. 1896, n° 3, p. 66.
- DIEULAFOY. — In thèse de COLLIN, Thèse Paris, 1894.
- GRIFFON. — *Bulletins et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 23 juin 1899, p. 611.
- BROWN. — Strangulated hernia with duodenal ulcer (*The British medical Journal*, 2 janv. 1886, vol. I, p. 20).
- LETULLE. — *Presse médicale*, 1894.
- DIEULAFOY. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1906-07. Ulcère perforant du duodénum et de l'estomac consécutif à l'appendicite. Vol. V, 10^e leçon.
- ROBERTS. — Ulcères gastriques et duodénaux consécutifs à des plaies de la vessie (*Annales of Surgery*, juin 1908).
- LOEPER. — Art. *Intestin*, in Manuel de médecine de DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE.

CHAPITRE IX

ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Historique. — « Le duodénum, ainsi que des faits déjà suffisamment nombreux l'ont démontré, peut être, comme l'estomac, le siège de la lésion si bien étudiée et si magistralement décrite par Cruveilhier sous le nom d'*ulcère simple*. Seulement tandis que l'ulcère simple de l'estomac a conquis, grâce aux travaux de cet éminent anatomopathologiste, une place importante dans les traités de pathologie, à peine l'ulcère simple du duodénum y a-t-il obtenu une courte mention dans un chapitre qui lui est commun avec l'ulcère stomacal. »

C'est ainsi que s'exprimait le docteur Bucquoy dans sa remarquable monographie parue en 1887 dans les *Archives générales de médecine*. « Et cependant, ajoutait-il, pareille lacune pourrait étonner en présence des faits nombreux rapportés dans divers recueils tant en France qu'à l'étranger, et des mémoires intéressants qui ont été publiés sur l'ulcère simple du duodénum ; elle s'explique toutefois par la rareté de cette affection et par les difficultés que présente ordinairement son diagnostic. » Aujourd'hui, grâce à ce travail princeps, la lacune est comblée et, sans négliger les travaux antérieurs de Klinger, de Falkenbach sur l'ulcère duodenali chronico, de Trier sur l'ulcus corrosivum duodeni, de Krauss sur das perforirende Geschwür in Duodenum, de Garnier, de Morot, de Teillais, de Nidergang, d'Alloncle, on peut dire que c'est à la description clinique de Bucquoy, si exacte et si précise, qu'il faut toujours remonter pour se documenter d'une façon certaine sur l'ulcère simple du duodénum. Aussi y ferons-nous de nombreux emprunts.

Depuis, bien d'autres travaux ont surgi qui ont élargi la question, soit en précisant des détails anatomiques comme la thèse de Collin, le mémoire de Letulle, le travail d'Oppenheimer, soit en insistant sur les complications et particulièrement les perforations comme les leçons cliniques du Prof^r Dieulafoy, soit encore en fournissant les indications nouvelles d'un traitement chirurgical devenu plus audacieux grâce aux sûres conquêtes de l'asepsie moderne.

Il faut lire sur ce sujet le travail de Samuel Fauvick et Soltain Fauvick, le travail de Robert F. Weir, de Pauchet (d'Amiens), de Mayo Robson, de Laspègres, de Moynihan, des frères Mayo de Rochester, les publications de Tuffier, le travail d'Arcy Power, pour se rendre compte de la fréquence et de l'importance de l'ulcère du duodénum dans ses déterminations cliniques immédiates ou éloignées, et l'on pourrait redire, s'adressant aux traités classiques français récents, ce que disait vingt ans auparavant à ceux de son époque le Dr Bucquoy dans la phrase que nous citons en tête de ce chapitre. Ils semblent en effet s'être encore attardés à la période purement anatomo-pathologique de l'ulcère du duodénum, alors que nous sommes aujourd'hui avec l'ère chirurgicale moderne à la période clinique et de traitement.

Étiologie. — Fréquence générale. — En effet, s'il fut post-mortem considéré comme une affection peu fréquente, peut-être parce que mal diagnostiquée du vivant (d'après Grünfeld, sur une statistique de 1 150 autopsies, on le rencontrerait dans la proportion de 0,33 p. 100, statistique correspondant à celle de Perry et Shaw qui, pour un relevé de 13 055 autopsies de Guy's hospital de 1826 à 1892, trouvent 34 cas, soit 0,26 p. 100, chiffre très voisin du précédent), l'expérience opératoire, nous dit Mayo Robson, montre que sa fréquence est beaucoup plus considérable qu'on ne le pensait, parce qu'à l'heure actuelle un chirurgien informé devant des symptômes abdominaux aigus n'ignore pas plus le duodénum que le pancréas, organes autrefois totalement négligés.

Fréquence relative. — Moins fréquent que l'ulcère stomacal qu'il accompagne quelquefois, d'après Trier, il serait à celui-ci dans la proportion de 10,7 p. 100, d'après Stakes de 6,8 p. 100, d'après Grünfeld de 3,2 p. 100, si bien qu'en réunissant ces diverses statistiques, Collin arrive au total moyen de 6,25 p. 100; autrement dit l'ulcère duodénal est quinze fois plus rare que l'ulcère stomacal. A s'en rapporter aux statistiques récentes de W. J. et C. H. Mayo, sur 200 cas on l'aurait rencontré 86 fois, soit près de 43 p. 100.

Sexe. — Contrairement à ce qu'on observe pour l'ulcère stomacal, le sexe masculin semble plus prédisposé que le sexe féminin; il est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme, alors que l'ulcère gastrique est deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Cette plus grande fréquence de l'ulcère duodénal chez l'homme ne semble pas au premier abord s'expliquer.

Cependant Boas pense qu'elle tient aux habitudes de vie différentes des deux sexes, l'homme faisant plus spécialement abus de tabac et d'alcool qui conduit à la gastrite acidé, à l'hyperchlorhydrie.

En effet, comme il appert des expériences de Moritz et des recherches de Von Mehring, que l'estomac expulse d'abord les parties liquides du chyme avant les parties solides, et cela très rapidement, il en résulte que la première partie du liquide expulsé par l'estomac contenant des substances solubles en un état de très grande concentration, cet organe échappe par ce moyen à leur action irritante dont il n'a plus à neutraliser qu'une petite portion à l'aide de la partie solide du chyme et de sa propre sécrétion muqueuse, tandis que le duodénum qui les reçoit doit subir leur effet immédiat.

Ainsi, si l'on verse 200 centimètres cubes d'une solution de glucose à 50 p. 100 dans l'estomac vide, le total du liquide déversé dans le duodénum en dix minutes s'élève à 120 centimètres cubes contenant 32 p. 100 de sucre. Cet exemple prouve surabondamment la possibilité de cette explication

soutenue par Boas, admise par Hemmeter et qui nous semble des plus légitimes.

Age. — L'ulcus duodénal s'observe à tout âge, avec maximum entre trente et soixante ans, ainsi que le démontre cette statistique de Collin portant sur 279 cas :

de 1 à 10 ans.....	42 cas
de 11 à 20 ans.....	24 —
de 21 à 30 ans.....	43 —
de 31 à 40 ans.....	52 —
de 41 à 50 ans.....	46 —
de 51 à 60 ans.....	41 —
de 61 à 80 ans.....	18 —
de 81 à 94 ans.....	13 —
	279 cas

Parmi ces cas, un certain nombre se sont rencontrés chez des nouveau-nés et Oppenheimer a pu attribuer à cette cause 15 cas de *melæna* du nouveau-né.

Pathogénie. — N'admettant point la confusion de l'ulcère simple du duodénum, « suite d'ulcération spécifique à tendance térébrante », avec les ulcérations irrégulières et superficielles, de causes variables, toxiques, infectieuses, trophiques ou vasculaires qu'on peut rencontrer au niveau de cet organe, étendues plus ou moins loin sur toute la surface de sa muqueuse seule intéressée, et que nous avons décrit dans un chapitre à part, il nous est, à nous comme aux autres auteurs, difficile d'établir la cause véritable de cette affection, mais il nous semble cependant vraisemblable d'admettre le rôle de l'acide chlorhydrique d'hyper-sécrétion et des acides de fermentation venus de l'estomac sur la muqueuse duodénale et de considérer ces ulcères comme relevant d'un trouble physiologique, comme de véritables ulcères peptiques dus à une autodigestion de la muqueuse en un point de cette dernière, dont un trouble de nutrition, peut-être de nature inflammatoire, a diminué le pouvoir de résistance. Et ce qui donne plus de force à cette manière de voir, c'est le rapprochement qu'on en peut faire avec les ulcères peptiques du jéjunum observés consécutivement à la gastro-entérostomie, aussi bien opératoirement

chez l'homme qu'expérimentalement chez le chien, et qui eux semblent bien relever de l'action irritante du contenu gastrique puisqu'ils ne se rencontrent qu'au voisinage de l'ancienne bouche stomacale comme l'ulcère du duodénum au voisinage du pylore. Dans ce même sens plaident encore les expériences de Zimnitzky sur le rôle de la rétention biliaire qui accompagne quelquefois ces ulcères du duodénum, rétention biliaire qui, on le sait, provoque l'hyper-sécrétion gastrique et du même coup laisse le champ libre aux acides sécrétés.

Quant aux autres causes signalées comme rencontrées fréquemment à l'origine de l'ulcère du duodénum, elles ne nous apparaissent que comme des causes adjuvantes préparatrices du terrain, c'est-à-dire de la dyspepsie acide de l'estomac avec déficit biliaire et pancréatique et ne méritent point d'être mentionnées puisqu'elles risqueraient d'induire en erreur et de faire rapporter cet ulcère à une maladie que nous ne saurions encore préciser.

Anatomie pathologique. — Les caractères anatomiques de l'ulcère simple du duodénum sont par bien des points semblables à ceux de l'ulcère stomacal. Leur siège de prédilection est la première portion de cet organe ; contigus parfois au pylore même, presque jamais ils n'en sont distants de plus d'un à trois centimètres, intéressant tantôt la paroi antérieure, tantôt la paroi postérieure, quelquefois même les deux en même temps, car de même que l'ulcère simple de l'estomac, celui du duodénum n'est pas toujours unique. On en a trouvé souvent deux, rarement un plus grand nombre, et dans ce cas multiple ils peuvent se montrer à la fois dans le duodénum et dans l'estomac.

L'ulcération reproduit dans le duodénum le type classique si bien décrit par Cruveilhier, et en général la forme arrondie qui lui a valu le nom d'ulcère rond, d'*ulcus rotundum*. Les dimensions varient d'une pièce de dix sous à une pièce de cent sous. Son aspect est celui d'un *infundibulum*, qui va se rétrécissant de la surface vers les parties profondes, présentant souvent des parois en gradin, en escalier.

Les bords sont nettement découpés comme à l'emporte-pièce, quelquefois lisses et aplatis, le plus souvent ils forment une sorte de bourrelet d'épaisseur et de consistance variable, résultant de l'exsudation plastique qui s'est faite dans le tissu sous-muqueux environnant.

Le fond est tantôt complètement lisse, tantôt inégal, de coloration jaunâtre, revêtu parfois d'une couche brunâtre et hémorragique, et constitué soit par la sous-muqueuse, soit par la musculuse, soit encore par la séreuse.

L'auto-digestion poursuivant sa marche désorganisatrice, la séreuse peut être atteinte à son tour et détruite, et si une inflammation plastique ne la préserve pas en déterminant une péritonite enkystée ou des adhérences avec les organes voisins, c'est la perforation.

A considérer les anciennes statistiques, la perforation serait une complication fréquente puisqu'elle s'observerait dans 42 p. 100 des cas d'après Chvostek, 69 p. 100 d'après Collin, 53 p. 100, d'après Fauvick, 46 p. 100 d'après Oppenheimer ; mais d'après Mayo Robson ces chiffres seraient beaucoup trop élevés et tiendraient à ce que beaucoup d'ulcères du duodénum ont été méconnus et qu'ils ne sont basés que sur des statistiques anatomiques et non opératoires. Il faudrait, d'après cet auteur, en réduire le chiffre à 10 p. 100.

Étant donné le siège habituel de l'ulcère, il est facile de considérer la fréquence du siège des perforations, qui se font de préférence à la partie antérieure de la portion initiale. Vues par leur face péritonéale, ces perforations se présentent sous l'aspect d'un orifice assez irrégulièrement arrondi, aux bords nets taillés à l'emporte-pièce, tandis que du côté de la muqueuse on peut voir l'étagement en amphithéâtre marquant les étages du processus ulcératif. Le plus souvent ce sont de vastes ulcères qui se perforent ainsi. Cette grande dimension des perforations de l'ulcus duodénal ainsi que la rigidité de ces parois a une énorme importance au point de vue des résultats cliniques ; comme le fait remarquer le Prof. Dieulafoy : « le trou est large et

béant, les bords indurés n'ont aucune tendance à combler le vide, ainsi que le pourraient faire des tissus flasques ; aussi les produits de la digestion, microbes et toxines, sont-ils rapidement déversés dans le péritoine en quantité considérable. Sous ce rapport, la perforation duodénale me paraît plus redoutable encore que la perforation stomacale, car les substances toxi-infectieuses de la digestion passent dans le péritoine sous forme de chyme venu de l'estomac et sous forme de matières fécales remontant de l'intestin par mouvements anti-péristaltiques. Le péritoine subit un tel assaut qu'en moins de vingt heures la péritonite est généralisée et le malade peut succomber d'une façon presque foudroyante ».

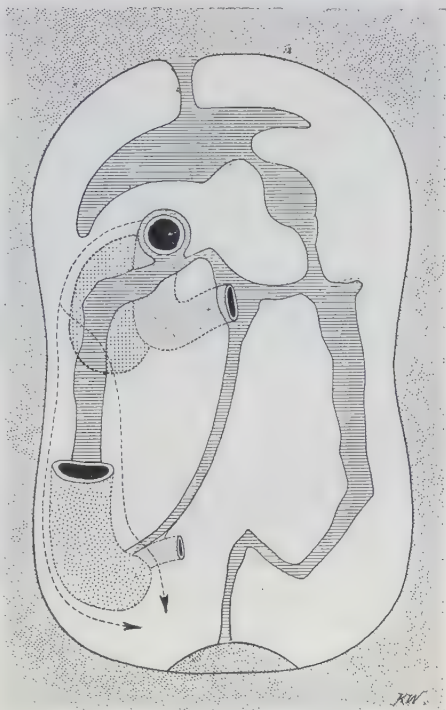


Fig. 32. — Schéma montrant, d'après Moynihan, la direction que prend le pus en cas de perforation du duodénum, pour arriver jusqu'à la région caecale et simuler une appendicite (à ce propos revoir et méditer la figure 3).

C'est là en effet le tableau d'une perforation d'un ulcus aigu du duodénum avec cavité péritonéale remplie de pus et de gaz fétides, avec anses intestinales dilatées, météorisées agglutinées entre elles par un enduit poisseux, et offrant des arborisations veineuses fortement dessinées

avec pointillé hémorragique des plus apparents. Il en est ainsi pour les ulcus rapides de la première portion et de la partie antérieure de la deuxième. Mais la perforation peut n'avoir lieu que lentement au cours d'un ulcère

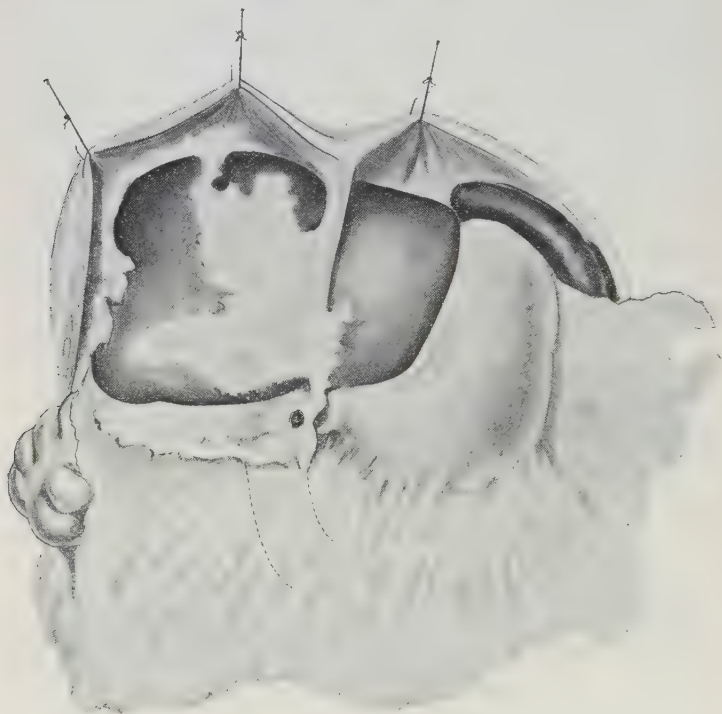


Fig. 33. — Perforation de la partie postérieure et interne de la deuxième portion ayant entraîné un abcès sous-phrénique (d'après Alglave, *Soc. anat.*, 1907).

chronique; des adhérences peuvent limiter la collection purulente, et c'est ainsi que le plus souvent les abcès occupent le côté droit, la région cœcale, ou la région ombilicale, simulant une appendicite ou un calcul biliaire. La direction du pus semble bien s'expliquer par la disposition du péritoine. En effet, l'ulcus s'ouvrant à la face antérieure, aucune

barrière n'existe là du côté de la cavité péritonéale et les matières septiques sont déversées au-dessus du mésocôlon transverse dont elles suivent la face supérieure sous le foie pour ensuite fuser le long du côlon ascendant vers la fosse iliaque droite, d'où l'apparition de signes de péritonite



Fig. 34. — Double ulcus symétrique du duodénum, perforé, dont le fond est constitué par la vésicule biliaire pour l'un, par le pancréas pour l'autre (Pièce du service du Pr Brissaud à l'Hôtel-Dieu).

plutôt localisés à cette région et de symptômes que l'on met sur le compte de l'appendicite perforante.

Une perforation se faisant dans une partie non recouverte par le péritoine comme la partie postérieure et interne de

la deuxième portion ou la partie postérieure de la troisième portion, entraîne la formation d'un abcès sous-phrénique pouvant communiquer avec la plèvre, d'un abcès périrénal ou encore d'un abcès iliaque pouvant simuler un abcès par congestion de la colonne vertébrale. Mais aussi l'ulcération peut avoir pour fond les organes avoisinants tels que le pancréas qu'elle creuse, mais qui limitent les méfaits de la perforation. La figure 34 montre un cas de double ulcus perforé du duodénum dont le fond est constitué en dedans par le pancréas, en dehors par la vésicule biliaire. Mais sans aller jusqu'à la perforation, dans son envahissement progressif, l'ulcus aigu peut ouvrir les vaisseaux, par ordre de fréquence, l'artère duodéno-pancréatique, puis la gastro-épiploïque; l'aorte et la veine porte même ont pu être perforées (cas d'Habershon).

Mais heureusement ce n'est pas toujours ainsi par perforation que se termine l'ulcus du duodénum; dans sa forme chronique, particulièrement, il tend à entrer en voie de cicatrisation; dans la statistique de Collin, on trouve 23 cas de cicatrices, qui se montrent tantôt lisses, superficielles; tantôt étoilées, irradiées, rétrécissant le duodénum. Ces sténoses plus ou moins complètes ont pour conséquence la rétrodistension du duodénum et de l'estomac; elles peuvent aussi par leur siège entraîner l'oblitération des canaux biliaires et pancréatiques avec toutes les conséquences qui en découlent.

Au point de vue histologique, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description donnée par de Rouville dans un rapport présenté par M. Tuffier à la Société de Chirurgie, en 1905, à propos d'un ulcère développé aux dépens d'un adénome brunnérien et dans lequel il oppose cette variété rare à la variété classique dont M. Lefulle avait donné une si complète analyse dans la *Presse médicale* de 1894.

« De toutes les couches envahies, dit cet auteur, c'est toujours la muqueuse duodénale, et, dans cette muqueuse, ce sont toujours les parties les plus superficielles qui sont le plus largement atteintes. Les glandes de Lieberkühn confinant aux bords de l'ulcère, peuvent avoir conservé une partie plus ou moins grande de leurs culs-de-sac. Leur épi-

thélium affaissé semble céder sous la pression des liquides muqueux retenus dans la cavité glandulaire; de véritables kystes parviennent même à se développer de la sorte. Les glandes de Brünner, qui normalement forment au-dessous de la couche muqueuse une deuxième couche glandulaire, plus épaisse du double que la précédente, du moins dans les régions juxtapyloriques, peuvent être complètement détruites par l'ulcère. Sur les bords de la perte de substance, ces glandes

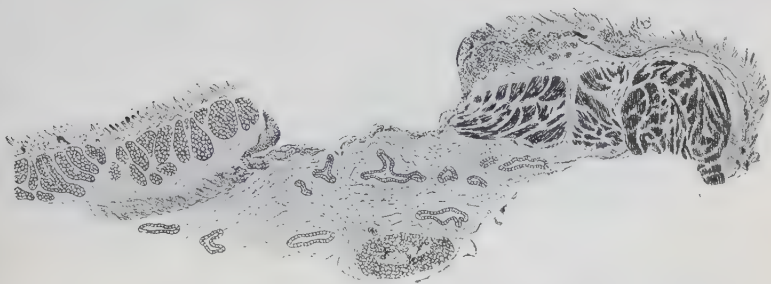


Fig. 33. — Ulcère duodénal (Letulle). A droite, le sphincter pylorique : à gauche, le duodénum avec sa muqueuse parsemée de nodules inflammatoires, les glandes de Brünner, la sous-muqueuse et la couche musculieuse également envahie par des lésions inflammatoires; au centre, l'ulcère taillé à pic ayant envahi jusqu'à la musculieuse et reposant sur le péritoine épaissi, tissu de cicatrice avec larges vaisseaux béants et ganglion lymphatique, chroniquement enflammé.

apparaissent avec leurs acini plus petits, comme tassées, enserrées dans une gangue interstitielle infiltrée d'éléments embryonnaires. Les épithéliums clairs de Brünner conservent souvent jusqu'à la fin leur aspect caractéristique, à moins que les acini dilatés et en voie de nécrose ne contiennent plus que des cellules effritées, munies de rares noyaux pâles, déjà à demi nécrosés. La couche sous-muqueuse demeure maintes fois à peu près intacte jusqu'à une très faible distance du bord de l'ulcère. A ce niveau seulement elle prend l'aspect d'un tissu conjonctif plus ou moins vivement enflammé. Les vaisseaux se dilatent, surtout les veinules, les espaces conjonctifs regorgent d'éléments lymph-

tiques, embryonnaires ou bien développés. Aussi la paroi de l'ulcère, formée par un tissu manifestement nécrosé, contraste souvent par son ton pâle et sa pauvreté en éléments nucléaires, avec la bordure connective inflammatoire largement vivante dont nous venons d'esquisser les caractères.

Les couches musculuses, quand elles sont perforées, apparaissent sur les bords de l'ulcère comme dissociées, et cela dans une très petite étendue, par des infiltrats embryon-

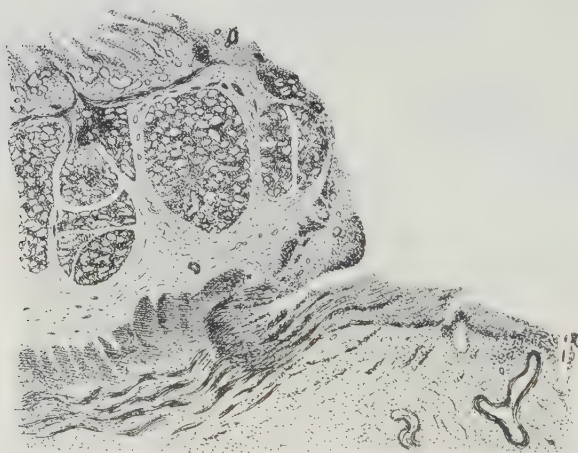


Fig. 36. — Ulcère duodénal (Letulle). Partie gauche de la figure 35 vue à un plus fort grossissement.

naires et des proliférations vasculaires interstitielles. Ces lésions subaiguës tuméfient d'une manière assez discrète les trousseaux de fibres musculaires lisses dont la gangue interstitielle est augmentée. Le fond de l'ulcère est habituellement lisse, quelles que soient sa profondeur et les couches sur lesquelles il repose. Il n'est jamais tomenteux, bourgeonnant à la façon des plaies de bonne nature. C'est bien, au sens nosologique du mot, un ulcère atonique incapable d'une vitalité réparatrice exubérante et voué, au contraire, à une nécrose moléculaire lente, exempte par cela

même des grands délabrements suppuratifs ou gangreneux. Les vaisseaux adjacents à l'ulcère, surtout ceux qui sont inclus dans les parois mêmes (bord et fond), sont souvent thrombosés sans qu'on puisse en inférer d'ordinaire que les lésions intrinsèques dont ils montrent la trace ont été primitives. Il est difficile, dans ces cas, de leur attribuer à coup sûr un rôle pathogénique dans la formation de la perte de substance. » (Letulle.)

Symptomatologie. — Ce serait par trop réduire la symptomatologie de l'ulcère simple du duodénum et méconnaître son existence que de ne décrire dans cette affection que les hémorragies et les perforations. Si l'ulcère du duodénum a été considéré si souvent comme latent, c'est peut-être en raison d'une observation insuffisante et des caractères moins précis, moins nets, plus ambigus que ceux de l'ulcère stomacal avec lequel on a toujours trop de tendance à le comparer. Cependant cet ulcère a ses caractères distinctifs très bien décrits par Bucquoy et par Collin dans quelques observations et que des auteurs plus récents, comme Mayo Robson par exemple, se basant sur des constatations opératoires multiples, ont pu étudier dans un assez grand nombre de cas. Ces symptômes sont les suivants :

La douleur, le plus important de tous, en rapport avec les repas, se montrant deux, trois ou même quatre heures après les repas, alors que la digestion gastrique est terminée et que l'estomac chasse dans le duodénum le chyme acide, cause de l'irritation douloureuse (the pain usually starts from two to three or four hours after a meal, Mayo Robson). Cette douleur peut être calmée par la prise des aliments qui sature le contenu acide de l'estomac, par le bicarbonate, par les vomissements ou par le lavage stomacal ; elle réveille le malade la nuit ou, s'il n'a pu s'endormir avant la fin de sa digestion gastrique, peut le tenir éveillé ! Simple lourdeur, ou douleur aiguë paroxystique, angoissante, elle siège un peu au-dessus et à droite de l'ombilic, rarement continue, se montrant pendant deux ou trois jours, disparaissant après un intervalle plus ou moins long pour réappa-

raître ensuite, en un mot intermittente au point que laissant le malade en répit, celui-ci peut se considérer comme guéri. Cette intermittence des attaques douloureuses est caractéristique de l'ulcère duodénal qui montre par moment des périodes de bonne santé, à peine troublées par quelques flatulences et quelques troubles digestifs peu marqués. Son caractère de crises paroxystiques ou sous forme de véritables coliques est bien décrit dans une observation de Bucquoy où l'on voit le malade en proie à ces douleurs, replié sur lui-même, les genoux ramenés sur le tronc, le corps couvert d'une sueur froide, exprimer sa souffrance par des cris ou des plaintes continuelles. Il en était ainsi également dans un cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous-même en 1906.

Quant aux irradiations, elles n'ont rien de caractéristique; mais jamais on n'a noté le point dorsal, ni le point xiphoïdien si fréquents dans l'ulcère stomacal; quand elles existent, elles peuvent avoir lieu dans le côté droit simulant la colique hépatique, dans la région rénale simulant la colique néphrétique, ou dans la région cœcale simulant l'appendicite. Cette douleur est réveillée à la pression, si le siège de l'ulcère est antérieur, et la contracture musculaire lui sert de moyen de défense. Ainsi, habituellement paroxystique et de courte durée, mais sujette à récidiver à des intervalles plus ou moins éloignés, *cette douleur est caractérisée par son siège circonscrit à la région duodénale, sans irradiations spéciales et par son époque d'apparition deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, ainsi que sa disparition par la saturation acide du contenu gastrique, le lavage d'estomac ou les vomissements.*

A côté de cette douleur aux caractères spéciaux, ci-dessus décrits, contraste *la conservation de l'appétit*, circonstance sur laquelle on ne saurait trop insister. « J'ai été souvent frappé, dit le D^r Bucquoy, de voir l'appétit conservé non seulement dans ce qu'on pourrait appeler la période latente de la maladie, mais au moment des crises les plus violentes », et cet auteur ajoute : « si j'ai été frappé de la conservation

habituelle de l'appétit, je l'ai été bien plus encore de la rapidité avec laquelle il se réveille quand il a été atteint pendant les crises et de la tolérance de l'estomac après ces crises. A peine les douleurs se sont-elles calmées que le malade réclame impérieusement à manger et, sollicité par le besoin de réparer, il ne se contente pas du lait qu'on lui prescrit, il lui faut des aliments plus sérieux ; par le fait, l'estomac les accepte parfaitement et les digestions gastriques sont excellentes. » Faut-il s'étonner dès lors du retour à la santé quelquefois si rapide des malades atteints des formes bénignes de l'ulcère simple du duodénum, et n'y a-t-il pas entre la susceptibilité de l'estomac à l'ingestion alimentaire dans l'ulcère simple de cet organe et sa remarquable tolérance dans celui du duodénum, un contraste frappant bien propre à éclairer sur le siège différent dans l'une et l'autre affection.

Parmi les troubles digestifs, en général peu marqués, qui accompagnent l'ulcère du duodénum, il faut noter les troubles intestinaux, *météorisme abdominal et flatulence*, qui sont plus marqués pendant les périodes douloureuses, peut-être en raison de la tension que déterminent les gaz dans les parois de l'intestin qui les contient, périodes douloureuses qui se terminent souvent par une véritable débâcle de gaz intestinaux.

La *constipation* est habituellement la règle, et si l'on examine les fèces du malade, il n'est pas rare de découvrir, en dehors de tout malaise, des traces de sang par la réaction classique de Weber, véritables *hémorragies occultes*, suivant l'expression de Oettinger, indices d'un petit suintement sanguin au niveau de l'ulcération.

L'*examen coprologique* permet par la constatation de troubles manifestes dans la digestion des graisses, de noter, plus ou moins accusée, une réaction insuffisante du foie et du pancréas, dont le fonctionnement est si intimement lié à celui de la muqueuse duodénale. De même les urines, par la présence de l'indican, par les traces d'urobiline qu'elles contiennent, peut-être aussi par la réaction de Cammidge, indiquent avec le catarrhe intestinal le trouble biliaire ou pancréatique. Ce fait que nous avons pu établir très nette-

ment dans 2 observations personnelles, nous le trouvons signalé dans cette phrase de Mayo Robson : « A making a chemical examination of the urin and feces to find evidences of altered metabolism and impaired digestion of fet characteristic of interference with function of the pancreas,



Fig. 37. — Godet duodénal d'Einhorn. On note sur le fil à 60 centimètres de l'arcade dentaire la trace de sang qu'y a laissée l'ulcus duodénal.

symptoms, that have their significance when a diagnosis is being considered. » D'après Max Einhorn avec son godet duodénal, il serait possible de repérer sur le fil qui le maintient la trace du sang de l'ulcus en un point assez distant de l'orifice buccal (75^{cm}) pour qu'on pût songer avec évidence à son siège duodénal (fig. 37).

En regard de ces symptômes digestifs propres, relevant

du duodénum lui-même, nous signalerons les vomissements rares, généralement acides et aigres, plus souvent se manifestant deux ou trois heures après les repas par des rejets d'aliments ou de bile, parfois cependant se montrant le matin sous forme de matières claires, muqueuses, semblables à des pituites. L'examen physique de l'estomac indique parfois une dilatation consécutive au spasme sous-pylorique déterminé par l'ulcère, et le chimisme gastrique dénote une *hyperacidité* notable qui, quelquefois due à l'HCl, est le plus souvent, d'après M. Albert Robin, due *aux acides de fermentation*. Dans les deux cas auxquels nous faisons allusion plus haut, il en était ainsi.

Enfin signalons parmi les symptômes généraux une *anémie* plus ou moins profonde qui se traduit par une pâleur plus ou moins marquée avec dilatation des téguments et des muqueuses, occasionnée par les petites hémorragies continues de la surface ulcérée, de même que la *perte de poids et l'amaigrissement* sont les signes généraux du trouble digestif intestinal que l'affection commande.

Latence. Malgré cette description d'une symptomatologie en apparence aussi nette de l'ulcère du duodénum, il n'en est pas moins vrai que cette affection peut se montrer latente jusqu'aux hémorragies graves et à la perforation et ne révéler sa présence que par ces deux complications dont nous allons maintenant étudier les caractères spéciaux. Mais si on relève les observations récentes, il apparaît néanmoins qu'une investigation bien conduite permet le plus souvent d'établir un diagnostic, sinon de certitude, au moins de probabilité de la plus haute importance à faire, car si le traitement médical peut suffire à guérir l'ulcère stomacal, il semble, dans l'ulcère duodénal, qu'en raison des complications graves dont il peut devenir l'objet, on doive le plus rapidement possible faire intervenir le chirurgien.

Complications. — Parmi les complications de l'ulcère duodénal, les plus sérieuses viennent des hémorragies parfois mortelles et des perforations subites dont l'apparition entraîne des péritonites fatales, mais comme nous le verrons,

ce ne sont pas là les seules complications qu'on ait à observer. C'est ainsi qu'on peut rencontrer des phénomènes d'anémie profonde déterminés par des hémorragies occultes, des sténoses dues à des cicatrices vicieuses entraînant des dilatations stomacales secondaires ou des troubles de rétention de suc biliaire ou pancréatique par cicatrice vatricienne; des abcès localisés comme l'abcès sous-phrénique, ou encore des pancréatites chroniques par propagation des phénomènes inflammatoires de l'ulcère.

Hémorragies. — Parfois premier symptôme, car le malade n'a pas observé les phénomènes dyspeptiques qui l'ont précédé, l'hémorragie peut être profuse et foudroyante. « Quelques heures après le repas, il éprouve un malaise indéfinissable et du vertige; il va à la selle et émet une grande quantité de sang noirâtre avec des caillots et un mélange de sang rouge. Lorsqu'il n'est pas emporté par une syncope mortelle, il a pendant plusieurs jours des évacuations noires fétides. »

Avec les hémorragies il a parfois des coliques très violentes; presque toujours il éprouve de la douleur qu'augmente la pression dans un point déterminé de l'abdomen, à droite de la ligne médiane, au-dessous de la face inférieure du foie. Parfois, en même temps, il y a des vomissements de sang, mais ceux-ci sont toujours peu abondants et ne persistent pas, tandis que le méléna est le phénomène dominant. « En général, cette crise hémorragique est de courte durée, sans quoi la mort serait la conséquence nécessaire. A peine les hémorragies ont-elles cessé que la santé revient comme par enchantement, ce qui est dû au prompt retour de l'appétit et à la tolérance remarquable de l'estomac pour une alimentation réparatrice; il reste seulement une faiblesse plus ou moins considérable, proportionnée à la quantité de sang perdue et à la gravité des accidents. »

Dans l'intervalle des crises, la santé se maintient donc relativement satisfaisante.

Quant au retour des grandes hémorragies, dont quelques-unes sont fatales à courte échéance alors que d'autres arri-

vent à la guérison définitive, elles peuvent reparaître au bout d'un temps extrêmement variable, sans que rien ne les puisse faire prévoir, pas plus que leur intensité et leur durée.

Perforations. — Si le tableau clinique de la perforation de l'ulcère duodénal était toujours celui qu'en a tracé d'une façon inoubliable notre maître, M. le Prof^r Dieulafoy, le diagnostic en serait aisé, car la symptomatologie en serait des plus nettes.

Ce serait la douleur vive en coup de poignard au niveau de la région duodénale, c'est-à-dire de la région sous-hépatogastrique, irradiant entre les deux épaules ou dans l'épaule gauche et succédant à un passé dyspeptique plus ou moins accusé. Le siège de la douleur, son irradiation entre les deux épaules spéciale aux affections de la région sus-ombilicale de l'abdomen, sa soudaineté et sa violence atroce qui arrache des cris au malade, laisse le ventre d'abord rétracté, puis dur comme du bois, suivi ultérieurement de ballonnement et d'élévation thermique avec facies péritonéal, pouls petit, misérable, et sueurs froides, tout ce tableau suffirait, à établir le diagnostic. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et la plupart des auteurs : Tuffier, Moynihan, et Dieulafoy lui-même, nous disent que le diagnostic est des plus difficiles et que, souvent, on a confondu ces perforations avec l'appendicite. Il est des cas, dit M. Dieulafoy, où le diagnostic des deux affections offre de sérieuses difficultés, et « telle appendicite à type remontant peut faire croire à une perforation du duodénum, de même qu'un ulcère duodénal avec irradiations douloureuses vers la fosse iliaque droite pourra faire croire à une appendicite ».

Que sera cette difficulté quand l'ulcus duodénal ne sera, comme l'a rapporté dans ses cliniques cet auteur, que la conséquence d'une toxémie appendiculaire. « La diffusion des douleurs abdominales venant de deux foyers différents et la présence possible d'une péritonite suraiguë, tout cela complique tellement la situation qu'on a peine à s'y retrouver. Mais il suffit d'être prévenu pour agir en conséquence. C'est au chirurgien d'aller à la recherche des deux foyers

et de s'inspirer de la situation. Pareille éventualité s'est déjà présentée et sur les cinq observations que je vous ai présentées, n'oublions pas que deux malades ont été sauvés par la double opération qui a été faite séance tenante. »

Si nous avons tenu à rapporter la discussion finale de la clinique de notre maître, c'est pour bien montrer toutes les difficultés qu'il peut y avoir à reconnaître une perforation du duodénum, consécutive à un ulcus. Le cas qui sert de base à cette clinique et dont nous fûmes le témoin comme interne aux côtés de M. le professeur Dieulafoy, ne put être diagnostiqué que sur la table d'autopsie et ce ne fut que par une déduction sagement conduite que « l'on put reconstituer son observation clinique ».

Devant la difficulté de leur diagnostic, nous n'insisterons pas davantage sur l'histoire clinique des perforations et leurs différentes modalités, suivant la généralisation ou la localisation de la péritonite qui s'ensuit ; car ce serait risquer de répéter les notions que nous croyons leur avoir suffisamment consacrées au chapitre d'anatomie pathologique.

Sténoses et cicatrices. — Nous n'insisterons point non plus sur les différents symptômes que peuvent entraîner les cicatrices oblitérantes d'un vieil ulcère chronique ; c'est la sténose sous-pylorique avec son cortège habituel, la rétro-dilatation duodénale et stomacale, dont l'histoire clinique se confond avec la sténose pylorique. Toutefois si la sténose siège audessous de l'ampoule de Vater, la présence de bile et de suc pancréatique dans les vomissements peut être un des signes cliniques spéciaux à cette variété de sténose duodénale.

Dans d'autres circonstances la cicatrice de l'ulcus, en raison de son voisinage avec la région vaticienne, entraînera une oblitération des conduits biliaires et pancréatiques pouvant se traduire par de l'ictère avec dilatation de la vésicule biliaire et des voies biliaires extra et intrahépatiques, avec atrophie du pancréas et dilatation du Wirsung, avec syndrome de déficit pancréatico-biliaire, stéarrhée et hypostéatolyse dans les matières fécales, glycosurie dans les urines, dépérissement et amaigrissement rapide, parfois

mort subite au milieu des phénomènes de collapsus.

Autres complications. — La *pancréatite chronique* qui peut être une complication inflammatoire due au voisinage de l'ulcère, peut, sans qu'il y ait oblitération du Wirsung, donner comme précédemment le tableau clinique du syndrome pancréatico-biliaire, tel que nous l'avons décrit plus haut.

Les vaisseaux adjacents, le foie, les conduits biliaires, l'estomac, le côlon peuvent être adhérents à la cicatrice de l'ulcus chronique et il en résultera des symptômes variés suivant les régions atteintes, symptômes capables d'entraîner des erreurs de diagnostic.

Enfin disons encore, pour terminer la liste des complications déjà longue, que le cancer en est une possible, mais relativement rare.

Marche. Durée. Terminaison. — L'évolution de l'ulcus est fort difficile à fixer en raison de la longue période de silence qui précède presque toujours l'apparition des symptômes graves. Il est impossible de dire à quelle époque l'ulcère a débuté, à quelle époque il guérit : les troubles digestifs survivent souvent à la cicatrisation ; et souvent on considère comme guéris, en raison de la latence apparente des symptômes, des malades qui ont encore un ulcère en évolution. La durée est donc impossible à déterminer. Mais comme la mort en est la terminaison la plus fréquente, soit par hémorragie ou par perforation, soit du fait d'une maladie intercurrente, le mieux est d'en établir le diagnostic rapidement et, sans attendre son évolution naturelle, d'intervenir chirurgicalement.

Diagnostic. — En dehors de ces cas de diagnostic réellement difficile où l'ulcus, resté pour ainsi dire latent parce que les symptômes dyspeptiques qui l'ont accompagné sont passés inaperçus du malade et de son entourage, se révèle tout d'un coup par une complication grave telle que l'hémorragie ou la perforation dont nous essaierons plus loin d'établir le diagnostic spécial ; en dehors de ces cas, dis-je, il est une série de signes qui lui appartiennent en

propre et qui permettent à un esprit averti, nous venons de le voir aux paragraphes précédents, d'établir son existence avec une somme de probabilité équivalant presque à une certitude.

Ces signes de probabilité sont les troubles digestifs, les douleurs et les hémorragies; le D^r Bucquoy les a fort bien résumés dans ces quelques lignes :

1° Des hémorragies intestinales, à début brusque, éclatant au milieu d'une santé parfaite en apparence, se répétant pendant plusieurs jours avec plus ou moins d'intensité et entraînant une anémie profonde, avec hématomèse pouvant précéder ou accompagner le melæna, mais toujours plus rare et moins abondante que dans l'ulcus stomacal.

2° La douleur à droite de la ligne médiane, dans une zone correspondant à la face inférieure du foie, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque, survenant ordinairement trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments.

3° L'absence de tout phénomène gastrique, le prompt retour de l'appétit après la crise et l'alimentation rapidement réparatrice pendant la convalescence.

Ajoutons à ces signes ceux tirés de l'examen méthodique des fèces qui, par des troubles de digestion duodénale, avec constatation d'hémorragies occultes, peuvent venir en aide au diagnostic.

La douleur peut en imposer pour des coliques hépatiques facilement reconnaissables par l'histoire de la maladie et les signes qui l'accompagnent, son apparition tardive plusieurs heures après le repas éveillant plutôt l'idée d'une lésion pylorique, mais l'absence de vomissements, de rétention gastrique éliminerait cette dernière hypothèse. Quant aux douleurs intestinales de la colite avec sa constipation ou ses borborygmes et sa diarrhée, elles ne sont pas en général aussi intenses, ni aussi circonscrites que dans l'ulcus duodénal.

Plus difficile sera le diagnostic des complications. De multiples causes peuvent entraîner des hémorragies intestinales abondantes, mais en général celles-ci sont facilement reconnaissables; nous ne ferons que citer les hémorragies dues aux hémorroïdes, à la dysenterie, à la tubercu-

lose intestinale, à la cirrhose atrophique du foie et aux varices gastro-œsophagiennes qui souvent l'accompagnent. Une seule variété d'hémorragie peut être confondue, et cela facilement, avec les hémorragies de l'ulcus duodénal, c'est celle provenant de l'ulcus stomacal. Il est vrai que, dans l'ulcère duodénal, l'hématémèse est souvent rare et modérée, tandis que le melæna se renouvelant avec plus ou moins d'abondance en est le symptôme dominant, et que dans l'ulcus stomacal c'est en général l'inverse ; mais ce ne sont pas toujours là des raisons suffisantes pour établir un diagnostic.

Encore plus difficile sera, sans histoire antérieure, de faire en clinique le diagnostic de perforation d'ulcus duodénal. Ce ne sera qu'avec une bonne sémilogie qu'on pourra tenter d'y arriver et c'est dans ce but que nous reproduisons en partie la description des cliniques si vivantes du Professeur Dieulafoy que rien ne saurait égaler. « Il est tout d'abord, dit cet auteur, un symptôme qui ne manque jamais au moment de la perforation de l'ulcère du duodénum, ce symptôme c'est la soudaine intensité de la douleur, ce que nous appellerons, si vous le voulez bien, « *le coup de poignard péritonéal* ». Cette soudaineté, cette intensité de la douleur, ce coup de poignard péritonéal est l'apanage de la perforation de l'ulcère duodénal ou stomacal.

Ce symptôme, quand il est bien établi, permet déjà à lui seul d'éliminer les coliques hépatiques, l'occlusion intestinale, l'appendicite et autres états morbides à retentissement péritonéal, qui ne débutent jamais par des douleurs aussi violentes et aussi inopinées. Regardez-y de près et vous verrez que les douleurs de la colique hépatique, même quand elles sont intenses, n'ont pas d'emblée la violence des douleurs péritonéales consécutives à la perforation du duodénum. De plus, l'homme qui a une colique hépatique, malgré ses souffrances, malgré ses vomissements, n'a jamais au bout d'une heure ou deux le masque péritonéal de l'homme qui vient d'avoir une perforation. Chez celui-ci, en effet, tout indique l'imminence du péril ; examinez avec attention son visage, il porte déjà la griffe péritonéale : traits

tirés, teint d'une pâleur terreuse ; ventre dur et rétracté par la contraction des muscles abdominaux, ou tympanisé par la distension des anses paralysées ou par le passage de gaz dans la grande cavité : sensibilité extrême à la palpation ; pouls petit et rapide, quelquefois fuyant, rien de tout cela dans la colique hépatique ; quant à la température, les deux affections peuvent être l'une et l'autre hyperthermiques ou apyrétiques.

La localisation de la douleur est comme le caractère de soudaineté de la plus haute importance. En effet la douleur de la perforation duodénale est sus-ombilicale et éclate à la région gastro-hépatique, tandis que l'appendicite a son siège à la fosse iliaque droite, au point de Mac-Burney ; c'est là qu'existe spontanément ou à la pression, le maximum de la douleur appendiculaire ; c'est à cette région que se localisent l'hyperesthésie cutanée et la défense musculaire qui sont des éléments précieux de diagnostic. » Toutefois il y a lieu de faire remarquer que des appendicites à type remontant pourraient, par le siège de la douleur, en imposer pour un ulcus perforant, et d'autre part la généralisation du pus vers la fosse iliaque droite, en raison des conditions anatomiques que nous avons signalées plus haut, peuvent donner lieu à une douleur iliaque par cause d'une perforation d'ulcus. Faisons remarquer enfin la possibilité de la coexistence des deux affections, et l'on peut voir toute la difficulté de ces diagnostics.

Il est cependant encore un autre signe qui plaide en faveur de l'ulcus perforant : c'est la qualité de la douleur. « Pour si aigu que soit le début d'une appendicite, pour si rapide que soit l'apparition des symptômes, je n'ai jamais vu l'appendicite débiter par la douleur subite, atroce, qui est le caractère de la perforation duodénale. Il est même des appendicites à évolution rapide, à gangrène précoce, qui se traduisent à leur début et pendant leur évolution par des symptômes d'autant plus traîtres qu'ils sont souvent peu alarmants et peu intenses. Comparez les débuts de l'appendicite et les débuts de la perforation duodénale : au cas

d'appendicite, la douleur est parfois précédée d'autres symptômes, nausées, malaises simulant l'indigestion, ce qui n'existe pas avec la perforation duodénale, et dans le cas assez habituel où la douleur est le symptôme initial de l'appendicite, cette douleur n'est pas d'emblée extrêmement vive ; elle met une demi-heure, une heure, bien plus encore, avant d'atteindre une intensité qui du reste est rarement excessive ; tandis qu'en cas de péritonite par perforation duodénale, la douleur est aussi atroce que soudaine, et la comparaison du coup de poignard péritonéal qui lui convient si bien n'est vraiment pas applicable à l'appendicite. »

Tuffier accepte cette description dans son rapport à la Société de chirurgie, toutefois avec moins d'affirmation : « En somme, dit-il, quand la triade symptomatique existe, douleur brusque, atroce, serrement au creux épigastrique chez un malade ayant un passé dyspeptique, vous pouvez poser un diagnostic ferme, mais cela n'arrive pas dans le quart des cas. Si ce trépied est boiteux, vous pourrez peut-être soupçonner la lésion, mais vous ne pourrez plus l'affirmer. » A la vérité, peut-être faudrait-il dire que la soudaine et terrible intensité de la douleur, le coup de poignard péritonéal siégeant à l'étage supérieur de l'abdomen du côté de l'épigastre appartient à la péritonite par perforation des viscères de la partie haute de l'abdomen ; que ces viscères peuvent être l'estomac, le duodénum, la vésicule biliaire et le pancréas ; que pour ces deux derniers organes, en scrutant le passé souvent lithiasique d'une vésicule qui se perfore, et le passé également mais moins nettement lithiasique de la cystostéatonecrose de la pancréatite hémorragique, le *drame pancréatique* du Professeur Dieulafoy, on peut les mettre hors de cause ; restent donc seules en présence la perforation de l'ulcus stomacal et celle de l'ulcus duodéal dont il sera souvent difficile, en l'absence d'un passé gastrique évident, d'affirmer la présence. Quant au diagnostic des sténoses consécutives à la cicatrisation ou à l'induration

de l'ulcère, elles se reconnaîtront mal des sténoses pyloriques, si ce n'est à la distension duodénale et, quand elles sont bas situées, au reflux pancréatico-biliaire (Lœper).

Traitement. — Le traitement de l'ulcus duodénal doit forcément être un peu calqué sur celui de l'ulcus stomacal avec lequel il a tant de points de ressemblance; et dans ces grandes lignes il devra comprendre les moyens : 1° de combattre la dyspepsie hypersthénique et surtout les fermentations acides causales, traitement rationnel prophylactique si l'on admet la pathogénie que nous lui reconnaissons; 2° d'assurer le repos de l'organe pour aider à sa cicatrisation, si l'ulcère est constitué; 3° de modérer les prédominances symptomatiques; 4° de prévenir et de traiter les complications.

Mais si, dans leurs indications générales, les ulcères de ces deux organes réclament une thérapeutique analogue, on aurait tort, comme le fait justement remarquer Bucquoy, de confondre le traitement de l'une et de l'autre affection. Ainsi, pour ce qui est de la question du régime, il est évident, nous dit cet auteur, que, s'il s'agissait d'un ulcère extérieur, les indications seraient de condamner au repos l'organe malade et de le soustraire à l'action des causes locales d'irritation. Son repos, ce peut être la diète absolue, et l'alimentation purement rectale, ce peut être un régime de choix comme le régime lacté qui fournit à l'estomac à la fois un aliment dont il supporte aisément la présence et le seul topique qui lui convienne. Ces conditions thérapeutiques s'appliquent aussi à l'ulcère du duodénum, mais dans une certaine mesure seulement. « En effet, il ne s'agit plus d'une lésion destinée à subir immédiatement le contact des aliments ingérés dans l'estomac. Son siège au delà du pylore la soustrait à leur action directe tant qu'ils n'ont pas subi la transformation en chyme, car c'est à l'état de pâte chymeuse qu'ils franchissent le pylore et traversent la première portion du duodénum. Il n'est pas douteux que la nature des aliments, leur degré de digestibilité influent sur les qualités plus ou moins irritantes que conserve le

chyme au delà du pylore, de sorte que le régime joue nécessairement aussi dans l'ulcère du duodénum un rôle important. La différence est grande, toutefois, dans les deux maladies, car tandis que dans l'ulcère simple de l'estomac le retour à une alimentation ordinaire est difficile et demande plusieurs mois, nous avons vu dans plusieurs de nos observations les malades réclamer dès les premiers jours et lorsque le sang n'avait pas encore disparu des selles, une alimentation plus substantielle et d'ailleurs parfaitement supportée. L'intégrité de l'estomac explique facilement cette tolérance. »

Ainsi le régime lacté absolu sera-t-il pendant quelque temps le régime de choix, mais tandis que dans le traitement de l'ulcère stomacal, on le continue fort longtemps, dans l'ulcère duodénal, peut-être peut-on le prescrire moins longtemps. En le prolongeant plusieurs semaines, on a l'avantage de reposer l'estomac, partant le duodénum, de saturer l'acide chlorhydrique libre, grâce à l'état de fine division dans lequel se trouve la caséine, partant d'éviter le contact d'un chyme trop acide à un duodénum irritable, enfin de mieux nourrir le malade, qui assimile mieux le lait que toute nourriture.

On donnera ce lait à espaces réguliers de sept heures du matin à dix heures du soir, toutes les trois heures, soit six fois par jour, à doses progressivement croissantes, de 500 grammes pour atteindre 3 litres dans la journée. Il est capital de rappeler aux malades que le lait est un aliment et non une boisson, qu'il doit être *mangé* et non bu, c'est-à-dire pris à petites gorgées ou à la cuillère en une vingtaine de minutes au moins, de façon à éviter la coagulation en masse d'une grande quantité de lait dans l'estomac, gros caillots caséeux rebelles à l'attaque des sucs digestifs, au lieu de petits caillots isolés, dissociés, de digestion facile. Pendant la durée de ce régime lacté, *régime de repos digestif*, le malade devra s'astreindre au repos au lit, ou tout au moins sur la chaise longue ; — pour le mieux faire tolérer, on pourra faire prendre après chaque prise de lait une cuillerée

d'eau de chaux ; et aussi pour combattre les fermentations gastriques abondantes qui, par leurs acides, entretiennent l'ulcus duodénal, on fera prendre au milieu de chaque prise une cuillerée d'une solution de :

Fluorure d'ammonium.....	0gr,20
Eau distillée.....	300 grammes.

ou bien encore après la prise, un des paquets ci-dessous délayés dans un peu d'eau (poudre de saturation) :

Magnésie calcinée.....	} à 0,56
Bicarbonate de soude.....	
Craie préparée.....	
Sous-nitrate de bismuth.....	
Codéine.....	0,005 milligr.

pour un paquet.

Quand on aura obtenu avec ce régime lacté strict le maximum de résultats thérapeutiques désiré, on aura recours à un régime ovo-lacté, ou lacto-végétarien, et ce n'est que lentement et progressivement, toutefois plus rapidement qu'au cours de l'ulcus stomacal, que l'on reviendra au régime mixte prudemment dosé. On débutera par les poissons maigres, cuits au court bouillon, mais sans sauce, avec une trace de sel et un peu de jus de citron comme assaisonnement. On autorisera ensuite les viandes, à la condition qu'elles soient rôties, bien cuites, finement divisées et lentement mastiquées. Toutes les viandes sont permises sans exception, mais on interdira toutes les sauces et tout assaisonnement en dehors d'une toute petite quantité de sel. Comme légumes, on choisira de préférence ceux riches en azote, comme lentilles, pois, haricots, fèves ; ces légumes décortiqués seront cuits à l'eau, écrasés en purée avec un peu de sel sans beurre ; pour leur donner une forme culinaire qui les rende sapides, on pourra les lier avec du lait ou un œuf. Le pain sera réduit au minimum et grillé. Comme desserts, on permettra des fruits cuits, en marmelade.

Seront interdits d'une façon absolue, la charcuterie, le gibier faisandé, les viandes marinées, les salaisons, les hors-d'œuvre, les sauces, le beurre cuit, les graisses, les fritures,

les pâtisseries, le fromage, le chocolat, tous les condiments, poivre, moutarde, etc., les acides, les crudités, légumes, salades ou fruits; les poissons gras, les truffes, les champignons; en un mot tous les excitateurs de la sécrétion gastrique, qui, comme nous le savons, par son acidité agit d'une façon secondaire mais si puissante sur le duodénum. Comme boisson, conseiller le lait, l'eau pure, des eaux minérales sédatives à prédominance calcaïque et non gazeuse.

Toutefois dans l'établissement de ce régime, qui est calqué sur celui de l'ulcus stomacal, remarquons avec le Dr Bucquoy que, « tandis que l'ulcération de la muqueuse stomacale oblige à maintenir un régime des plus sévères et à continuer l'usage du lait pendant un temps souvent fort long, le malade atteint d'ulcère simple du duodénum, peut, grâce au bon fonctionnement de son estomac, recourir de bonne heure à une alimentation plus variée et satisfaire ainsi au besoin de réparation que laissent après elles les graves hémorragies qu'il a subies ».

Dans les cas d'hémorragie on aura recours aux applications froides, vessie de glace sur la région duodénale, injection d'ergotine ou d'adrénaline, injection de sérum gélatiné; absorption de perchlorure de fer, d'ergotine, d'adrénaline au 1/1000, de chlorure de calcium à la dose de 4 à 5 grammes par jour, aux injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum artificiel, avec injection de caféine, ou mieux de sérum caféiné, formule de M. Dieulafoy, pour combattre les lypothymies.

Enfin ici comme pour l'estomac la question de l'intervention chirurgicale peut peut-être se poser, en présence de grandes hémorragies. Quant à ce qui est des perforations, il n'y a aucun doute, c'est l'intervention chirurgicale qui seule est de rigueur avant que le diagnostic soit trop évident. De l'avis de la majorité des chirurgiens, on aura recours à une laparotomie sus-ombilicale médiane, ou mieux à 1 centimètre et demi à droite de la ligne médiane. Puis suture à la Lambert après excision, si elle est facile, des bords de l'ulcère. Si la suture est douteuse à cause

de la friabilité du tissu, ajouter une greffe épiploïque. Si la suture n'est pas possible, boucher comme on peut, avec ce que l'on trouve et tâcher de préserver la grande cavité. A moins que l'on ne soit intervenu dans les trois premières heures, mettre au moins deux drains : l'un épigastrique au contact de la suture, l'autre sus-pubien au fond du petit bassin, par l'une ou l'autre ouverture. Vérifier soigneusement l'état de la fosse iliaque droite.

Pour peu qu'il y ait des fausses membranes, Mayo Robson propose le lavage du péritoine au sérum dans la position demi-assise, le liquide ressortant par le drain pelvien en entraînant les matières septiques. Exceptionnellement si la suture équivaut presque à une fermeture, si l'opération a été précoce et rapide, on pratiquera une gastroentérostomie immédiate.

C'est encore à la gastroentérostomie qu'on aura recours dans les vieux ulcères avec sténose ; et aussi dans les cas de pancréatites chroniques consécutives.

Peut-être aussi, à voir les succès encourageants de la chirurgie actuelle, ne faudra-t-il pas attendre chez un malade présentant des signes à peu près nets d'ulcère duodénal les grandes complications (perforations et hémorragies) et se contenter du traitement d'expectation palliative qu'est le traitement médical pur. Peut être vaudrait-il mieux, aussitôt le diagnostic posé, pratiquer la gastro-entérostomie avec enfouissement de l'ulcère, ou réséquer dans quelques cas exceptionnels la portion du duodénum malade. Mais il faut savoir que cette cure, en apparence radicale, n'a rien guéri du tout, que si l'on a supprimé l'ulcus, on n'a pas supprimé sa cause, et le fait est qu'un ulcère peptique du jéjunum peut se développer consécutif à la gastroentérostomie. Aussi l'association du traitement médical est-elle de toute nécessité, avant comme après l'intervention chirurgicale ; avant, pour en faciliter les résultats post-opératoires, après, pour les consolider (1).

(1) Voir à ce propos le remarquable article de M. Parmentier dans la *Semaine médicale*, 1907 et la thèse de son élève Duréchan (Th. Paris, 1907).

- Bibliographie.** — Bucquoy. — *Archives générales de médecine*, 1887 (avril, mai, juin).
- KLINGER. — *Archiv d. Heilk.* Leipzig, 1861, p. 460.
- FALKENBACH. — *Ulcere duodenali chronico*. Berlin, 1863.
- TRIER. — *Ulcus corrosivum duodeni*. Copenhagen, 1863. — *British and foreign medicochirurgical Review*, janvier 1864. — *Gazette hebdomadaire*, 2^e série, t. I, p. 475.
- KRAUSS. — *Das perforirende Geschwür in Duodenum*. Berlin, 1865.
- GARNIER. — *De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum*. Thèse Paris, 1865.
- MOROT. — *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*. Thèse Paris, 1865.
- TEILLAIS. — *De l'ulcère chronique simple du duodénum*. Thèse Paris, 1869.
- UIDERGANG. — *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*. Thèse Paris, 1881.
- ALLONCLE. — *De l'ulcère perforant du duodénum*. Thèse Paris, 1883.
- COLLIN. — *Étude sur l'ulcère simple du duodénum*. Thèse Paris, 1894.
- LETULLE. — *Presse médicale*, 1894.
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne et Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu* 1896-97 et 1897-98, 1905-06.
- PAUCHÉT (d'Amiens). — *Archives de la digestion*, 1908.
- MAYO ROBSON. — *British medical Journal*, 10 nov. 1906.
- DOYEN (de Reims). — *Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum*.
- MOYNIHAN. — Une série de cas d'ulcères gastriques et duodénaux perforants (*The Lancet*, 27 août 1903, p. 1903; *The Lancet*, 11 févr. 1905, p. 340).
- MAYO (de Rochester). — *Annals of Surgery*, t. II, p. 870.
- TUFFIER. — *Société de chirurgie*, 22 mars 1905.
- SCHWARTZ. — Diagnostic et traitement des péritonites septiques consécutives à la perforation du duodénum (*Soc. de chirurgie*, 1898, p. 3-20, 44-44; *Revue de Chirurgie*, 1898, p. 153-156).
- ARCY POWER. — *Société médicale de Londres*, 26 nov. 1904. *British medical Journal*, 17 déc. 1904, p. 1627.
- RENAUDIN. — *Perforation brusque du duodénum*. Thèse Paris, 1907-08.
- GUIBÉ. — *Société anatomique*, 1907.
- DARRAS. — *De la perforation dans l'ulcère du duodénum*. Thèse Paris, 1897.
- BERNARD. — *Les complications de l'ulcère du duodénum* (*Gaz. des hôpitaux*, 1897).
- RENAULT. — *De la gastroentérostomie dans l'ulcère du duodénum*. Thèse Paris, 1904.
- MAYNARD SMITH. — *The Lancet*, 31 mars 1906.

CHAPITRE X

CANCER DU DUODÉNUM

Historique. — Le cancer du duodénum est une affection relativement rare, eu égard au cancer des autres parties de l'intestin, rare aussi, si nous envisageons la fréquence des dégénérescences cancéreuses des ulcères stomacaux, et la fréquence relative des ulcères duodénaux. Mais son champ d'étude devient plus considérable, si nous lui rattachons les cancers de la région vaticienne que quelques auteurs, comme Bard, en raison de la nature histologique de certains d'entre eux, tendent à rapprocher des cancers du pancréas. C'est ainsi que dans les travaux de Rosenheim, de Whitties, de Pic, de Hanot, de Busson, de Rendu, de Durand-Fardel, de Heulin, de Vincent Georges, de Letulle, de Nattan-Larrier, de Dominici, de Rouville et Martin, de Bosc, de Hayem, de Brill, de Friedrich, de Carnot et Harvier, pour n'en citer que quelques-uns, nous trouverons une description suffisante de cette affection pour en tracer, d'après eux, la symptomatologie, n'ayant pas eu nous-même l'occasion d'en observer des cas cliniques, si ce n'est un cas de cancer pylorique propagé au duodénum.

Anatomie pathologique. — *Fréquence.* — Ainsi que nous venons de le dire, la fréquence de ces cancers est peu considérable, puisqu'on ne les rencontre qu'environ 1 fois sur 8 cas de cancers intestinaux.

Siège. — Ils peuvent siéger, contrairement à l'ulcère dont le lieu de prédilection est la première portion, sur tous les points du duodénum ; c'est-à-dire siéger dans la région sus-vaticienne, cancer juxtapylorique, ou dans la région

sous-vatérienne, cancers préjéjunaux, et aussi dans la région vatérienne elle-même, cancers vatériens. Le groupement topographique des cancers n'est pas sans intérêt, car si toutes ces tumeurs duodénales présentent une symptomatologie d'ensemble, au point de vue clinique, comme nous

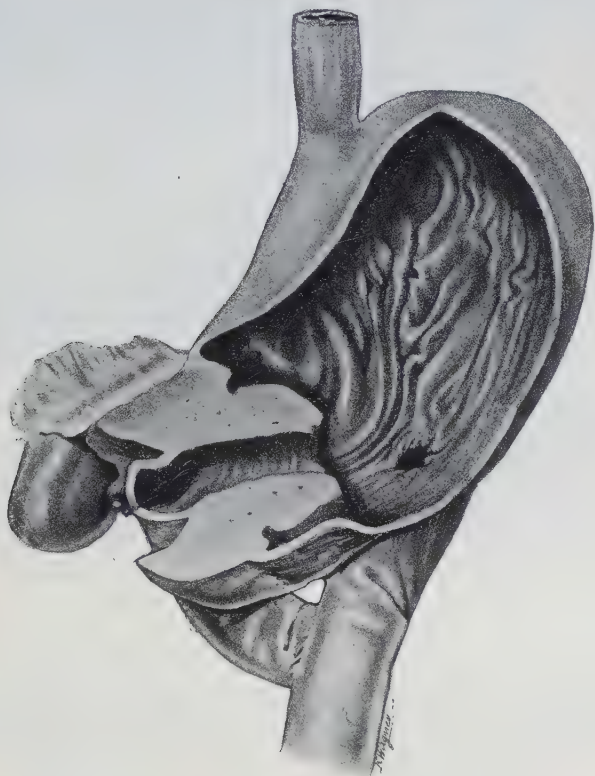


Fig. 38. — Cancer juxtapylorique, gastroentérostomie en γ .

le verrons plus loin, il n'en est pas moins vrai, sans vouloir trop accentuer ce détail, qu'elles empruntent aussi quelques-uns de leurs signes à la région au voisinage de laquelle elles se développent. Au point de vue anatomo-pathologique, on peut en tout cas réunir les deux variétés extrêmes, la

juxtapylorique et la préjéjunale, car leur aspect extérieur et leur structure intime sont assez semblables. Il est loin d'en être de même des cancers de la région vatricienne.

Cancers juxtapylorique et préjéjunal. — La plupart du temps, ces cancers se présentent sous la forme annulaire; ils offrent l'aspect d'une plaque s'accroissant en largeur et tendant vers la forme cylindrique qu'elle atteint le plus souvent. Ils forment ainsi une véritable virole rétrécissant le calibre de l'intestin sur une étendue de 3 à 4 centimètres de longueur, calibre qui serait à peine gros comme une plume d'oie, permettant tout au plus le passage d'une sonde cannelée (Heulin). Au-dessus, la dilatation du duodénum est la règle, dilatation communiquant parfois librement avec l'estomac, lui-même à son tour dilaté; dilatation naturellement variable suivant la rapidité de la maladie et le degré d'obstruction. Cette tumeur reste généralement localisée; elle n'a que peu de tendance à s'étendre aux régions voisines, aux ganglions ou au péritoine.

Quant à leur structure, c'est en général un épithélioma cylindrique du type épithélial de revêtement ou un épithélioma du type glandulaire développé aux dépens des éléments cellulaires des glandes duodénales ou glandes de Brünner. Plus exceptionnellement, ce peut être une tumeur du type conjonctif embryonnaire ou sarcome, ou encore du type lymphatique ou lymphadénome.

Ces derniers sont constitués par des cellules rondes, toutes semblables entre elles, présentant un très gros noyau et une zone de protoplasma à peine appréciable et formant une masse continue sans travées connectives, au sein de laquelle se montre un réseau discontinu de tissu réticulé, plus ou moins développé.

En résumé, il y a autant d'espèces de cancers du duodénum qu'il y a d'espèces de cellules entrant dans la constitution de ce segment spécial du tube digestif (Pic).

Cancer de la région vatricienne. — Pour ce qui est des cancers de la région vatricienne, si l'on se reporte à la description et aux figures que nous avons données de cette

région, d'après Letulle et Nattan-Larrier, il est facile de se rendre compte des variétés histologiques qu'on y peut rencontrer. Les unes en effet seront des néoplasies ampul-



Fig. 39. — Cancer de la région vaticienne. Cancer cholédocien (d'après Letulle).

lares développées aux dépens de la muqueuse de l'ampoule, type rare étant donnée l'existence peu fréquente de cette ampoule et qui, seules, par leur structure, mériteraient le nom de cancers duodénaux ; les autres que, par abus de

langage, on englobe parmi ces derniers sont des néoplasies cholédociennes ou wirsungiennes qui se rattachent plus aux cancers des voies biliaires ou du pancréas qu'aux cancers intestinaux proprement dits. Néanmoins, en raison de leur siège, elles méritent, je crois, d'être décrites avec eux.

Le cancer vatérien est, soit un petit bourgeon de grosseur variable, comme un noyau de cerise ou un petit pois, irrégu-

lièrement arrondi, de consistance plus ou moins molle, et de coloration rosée ou blanc jaunâtre, soit une petite plaque fongueuse, de forme circulaire ou ovale, à bords saillants, à fond blanchâtre, de consistance molle ; mais plaque ou bourgeon, la tumeur est nettement *circonscrite*, ce qui la distingue des cancers du duodénum qui s'étendent plus ou moins loin en nappe. Malgré ce petit volume, par sa situation, le cancer vatérien entraîne des troubles secondaires graves, soit en obstruant, soit en comprimant les canaux biliaires ou pancréatiques dont il amène en avant la rétrodilatation secondaire, parfois énorme, tel ce cas de

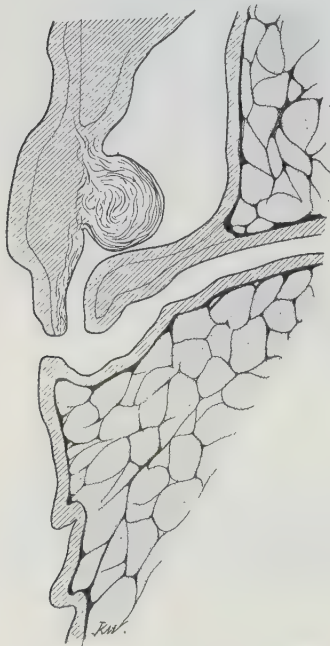


Fig. 40. — Schéma du cancer cholédocien.

Rendu où les canaux biliaires formaient dans le foie de véritables ampoules. La vésicule est, dans ce cas, distendue et peut atteindre des dimensions considérables, avec une paroi plus ou moins épaissie ; en général elle ne contient pas de calculs et c'est là un fait contrastant avec la fréquence de ces derniers dans les cancers primitifs des voies biliaires.

Le foie, gros, présente une teinte vert-olive, due à la rétention biliaire ; il est parfois le siège de petits îlots d'hépatite suppurée d'origine biliaire. Le pancréas est tantôt ferme, induré, tantôt petit, mou, atrophié ; les ganglions sont en



Fig. 41. — Cancer de la région vatricienne. Cancer wirsungien (d'après Letulle).

général indemnes et ils n'ont qu'une faible tendance à la généralisation. Au point de vue histologique, c'est un épithélioma cylindrique typique s'il s'agit d'un cancer cholédocien, ou un épithélioma à cellules cubiques s'il s'agit d'un

cancer wirsungien. Lœper pense que la nature même de l'épithélioma n'est peut-être pas toujours aussi nettement caractérisée, et qu'il existe des formes mixtes dans lesquelles se trouvent des boyaux d'épithélioma cylindrique absolument

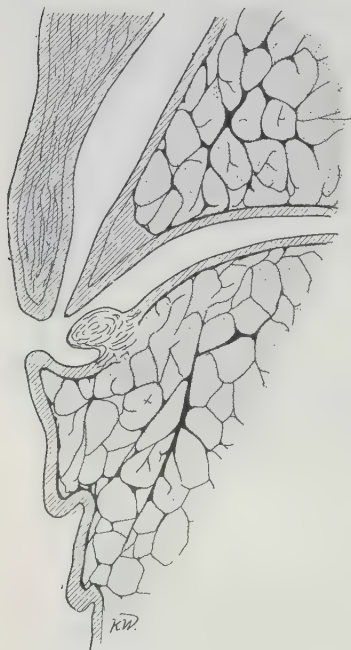


Fig. 42. — Schéma du cancer wirsungien.

typique et des alvéoles ou des tubes d'éléments modifiés, arrondis ou cubiques. « On comprend dès lors, ajoute-t-il, la discussion sur le point de départ des cancers de la région vaticienne. Bard les place dans les canaux pancréatiques excréteurs, Durand-Fardel dans la partie terminale du cholédoque, Hanot dans l'épithélium vaticien proprement dit, dont Letulle, Dominici, Nattan-Larrier ont montré l'autonomie embryologique et pathologique, d'autres auteurs enfin dans l'épithélium duodéal. »

Formes de transition.

— A ces diverses formes, à cette division en trois types, peut-être doit-on ajouter les formes de transition, car souvent le cancer

du duodénum n'est pas isolable du cancer de l'estomac et c'est, en particulier, ce qui se passe pour l'unique cas de cancer duodéal que nous ayons pu suivre nous-même cliniquement et anatomo-pathologiquement; d'autre part, le cancer de la région vaticienne, quoique en général assez limité, peut cependant, certaines fois, dépasser les limites de l'ampoule, s'étendre vers le pylore ou vers le duodénum, constituant la classe des cancers périampullaires de Pic.

Symptomatologie. — « Pour saisir clairement la

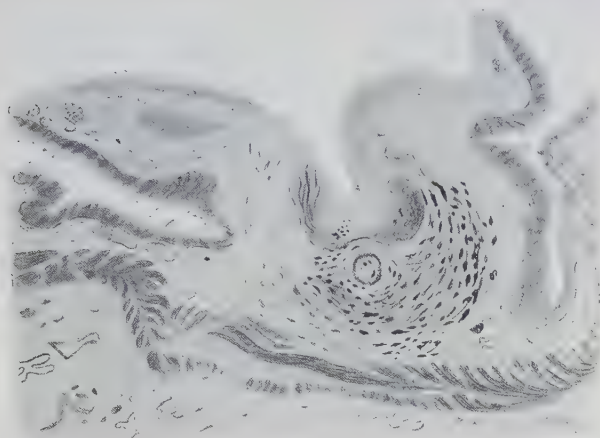


Fig. 43. — Cancer de la région vésiculaire. Cancer wirsungien (d'après Chambrun).

symptomatologie, en apparence obscure, des cancers du

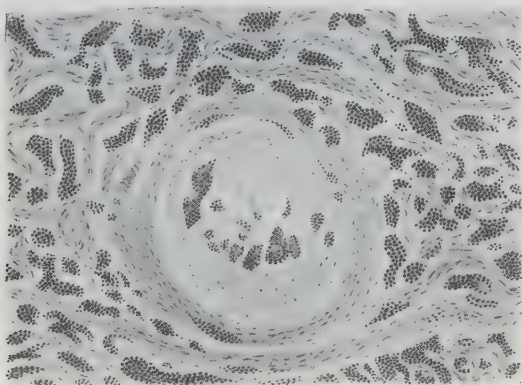


Fig. 44. — Epithélioma à cellules cubiques, type wirsungien.

duodénum, il faut avoir deux notions présentes à l'esprit :

celle de la forme de la tumeur intestinale d'une part ;

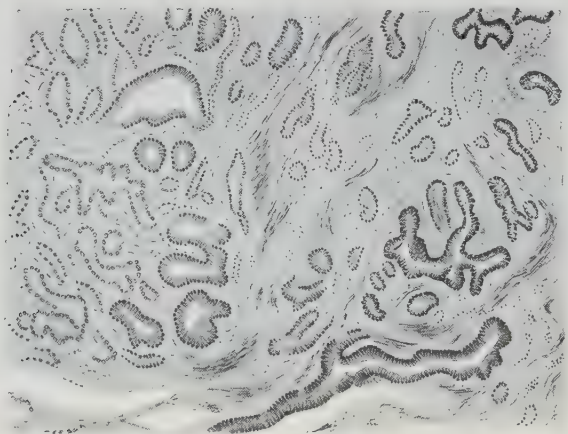


Fig. 45. — Cancer de la région vatrérienne. Cancer cholédocien (d'après Chambrun).

celle des fonctions spéciales du duodénum de l'autre.

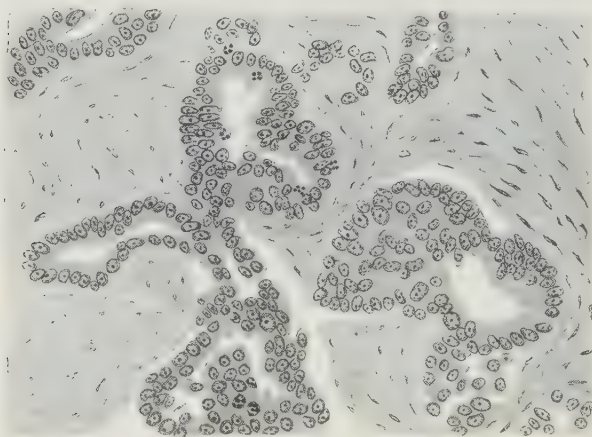


Fig. 46. — Épithélioma à cellules cylindriques, type cholédocien.

En raison de sa tendance à envahir l'organe en circon-

férence, c'est la sténose qu'il détermine; au-dessus de l'ampoule, c'est la rétro-dilatation en amont, d'où grande ressemblance avec le cancer du pylore et de l'estomac; au-dessous de l'ampoule, c'est le reflux permanent de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac, leur diminution dans les fèces se traduisant par des modifications corrélatives

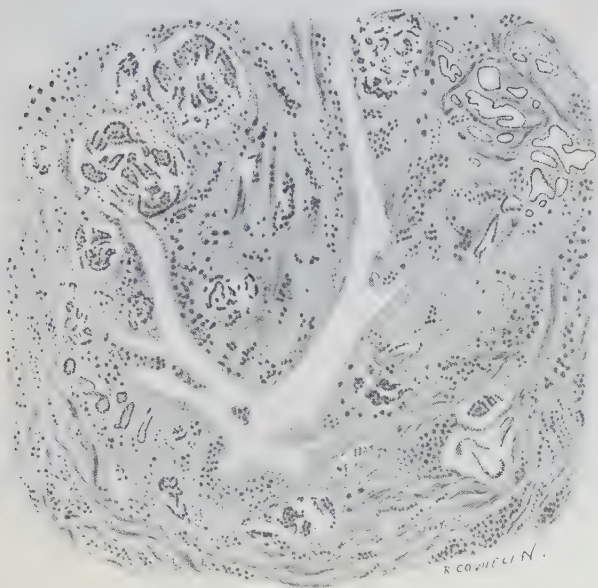


Fig. 47. — Cancer du duodénum, forme mixte (d'après Loper).

dans leur coloration (nous ajouterions dans leurs caractères microscopiques et chimiques); au niveau de l'ampoule, c'est l'obstruction des voies biliaires et du canal de Wirsung avec leurs conséquences habituelles » (Pic).

Ainsi peut-on classer les cancers du duodénum au point de vue symptomatique d'après leur siège anatomique, en cancers vatriens, sus et sous-vatriens.

Cancer juxtapylorique ou sus-vatrien. — Le cancer juxtapylorique affecte l'allure générale du cancer du

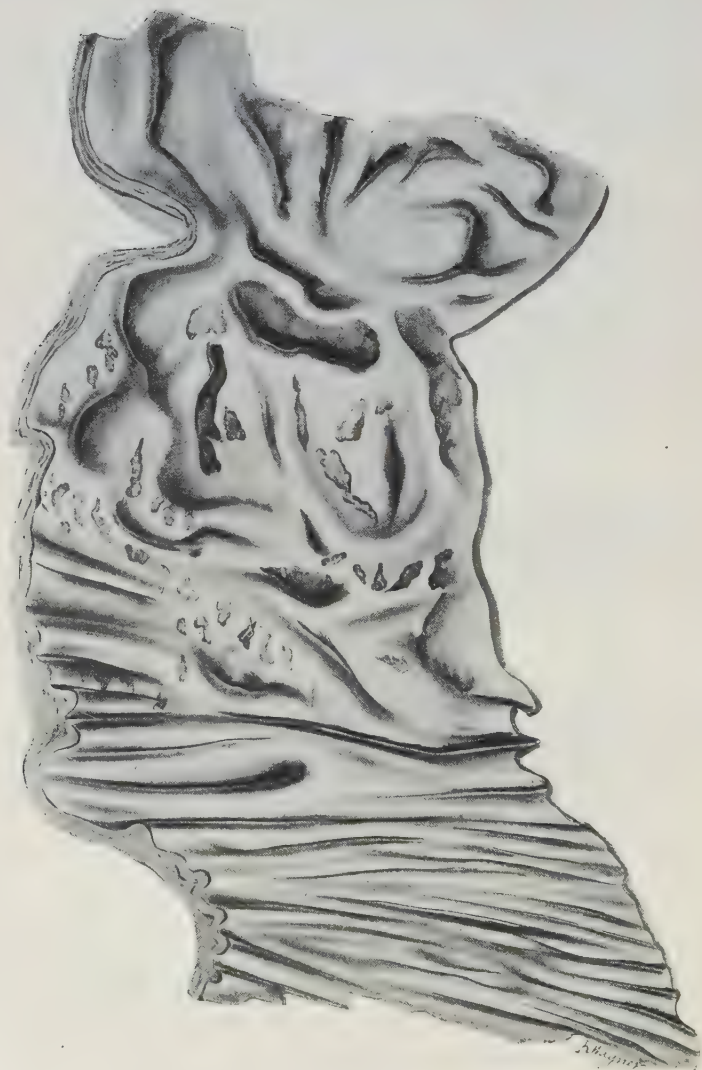


Fig. 48. — Polyadénome brunnérien (d'après Bosc).

pylore lui-même ; c'est-à-dire qu'au milieu de phénomènes généraux de cachexie se montrant vers la cinquantaine chez des individus ayant présenté au préalable quelques symptômes dyspeptiques, tels que flatulence, pesanteur après les repas, diminution de l'appétit, vomissements trois à quatre heures après les repas, les symptômes cardinaux de la sténose pylorique apparaissent avec leurs vomissements fréquents et tardifs à caractères de vomissements résiduels, avec des débris alimentaires provenant des repas antérieurs, avec la dilatation gastrique plus ou moins manifeste suivant l'étendue de la sténose, avec les contractions gastriques rythmées habituelles que réveillent le travail digestif et la pression. Peut-être la douleur localisée à la région duodénale apparaissant tardivement, irradiant plutôt dans l'épaule gauche ou entre les deux épaules, la tumeur parfois perceptible en son siège périombilical plutôt qu'épigastrique peuvent-elles être considérées comme des signes particuliers à cette variété de cancer. A vrai dire, ce sont là des nuances difficiles à apprécier. L'absence d'hématémèses, l'absence de ganglion sus-claviculaire sont des signes négatifs qui par contre sont fréquents dans le cancer de l'estomac. L'exploration des fonctions duodénales pourrait peut-être donner des résultats ; elle n'a jusqu'ici été que peu employée à notre connaissance, et l'unique cas que nous ayons observé se compliquant de cancer pylorique ne saurait être invoqué.

Cancer préjéjunal ou sous-vatérien. — Le cancer préjéjunal, contrairement au précédent, a parfois des signes spéciaux. C'est ainsi qu'on peut observer une dilatation duodénale formant dans l'hypocondre droit une tumeur sonore, perceptible à la vue et au toucher ; que les vomissements, qui y sont de règle, peuvent contenir des aliments en grande partie chymifiés mélangés souvent à une forte proportion de bile et aussi de suc pancréatique, indiquant le reflux dans l'estomac des liquides duodénaux et par conséquent la sténose sous-vatérienne déterminée par la néoplasie. Riegel a particulièrement insisté sur ce fait qu'après un lavage stomacal complet, on peut encore ramener

quelques instants après par la sonde, alors qu'aucun aliment n'a été introduit, des substances liquides et solides qui indiquent nettement la réplétion spontanée de l'estomac par le reflux des substances venues de la cavité duodénale.

Dans cette variété de cancer duodénal, comme dans la précédente, la constipation, constipation parfois opiniâtre, est la règle et c'est là un symptôme assez particulier à ces cancers duodénaux, car en règle générale les cancers intestinaux s'accompagnent de diarrhées, d'une fétidité spéciale, parfois sanguinolentes, souvent mélangées de pus, de débris muqueux ou colloïdes.

Cancers de la région vaticienne. — Pour les cancers de la région vaticienne qui sont continus à l'ampoule, sans tendance envahissante, c'est le syndrome ictérique qui, en clinique, en est la note dominante.

C'est en effet l'ictère qui en est presque toujours le premier symptôme. Cet ictère s'installe soit au milieu d'une santé parfaite, soit après une série de troubles digestifs, tels que dégoût des aliments gras en particulier, avec amaigrissement difficile à expliquer. Cet ictère a tous les attributs des ictères par oblitération permanente : teinte jaune pouvant aller jusqu'à la teinte olivâtre, urines fortement ictériques, matières fortement décolorées, blanchâtres, contenant une forte proportion de graisses non émulsionnées et cela d'autant plus que le canal de Wirsung est plus ou moins oblitéré. Par moment, l'ictère pâlit, les matières fécales se recolorent, l'ictère est intermittent ; il est aussi des cas où les selles sont de coloration normale alors que l'ictère est très foncé (cas de Souques et Aynaud) ; ce caractère d'intermittence est un des caractères les plus particuliers à cette variété d'ictère, sans lui être pour cela absolument spécial. — Le foie est volumineux, lisse, de consistance dure ; la vésicule biliaire est souvent très distendue et facilement perceptible dans l'hypocondre droit. Comme dans tous les cancers intestinaux, après des alternatives de constipation et de diarrhée survient une diarrhée intense, persistante, rebelle à tout traitement. Jointe à l'ictère, cette diarrhée constitue,

pour certains auteurs, Rendu en particulier, un symptôme de première importance. On constate aussi quelquefois du melæna qui, pour n'être pas fréquent, est d'un certain intérêt diagnostique.

La douleur n'est pas exceptionnelle ; elle siège dans l'hypocondre droit, autour de l'ombilic, elle a rarement les caractères ou l'intensité de la douleur lithiasique ; la fièvre existe parfois intermittente ou durable, en rapport avec l'infection des voies biliaires.

En somme, le syndrome d'oblitération permanente du cholédoque est sa caractéristique clinique ; seuls quelques signes spéciaux, tels que l'intermittence de l'ictère, la diarrhée, le melæna, lui sont un peu particuliers.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces cancers duodénaux est donc en réalité difficile. Les cancers juxta-pyloriques offrent beaucoup de traits communs avec les cancers du pylore dont ils peuvent être quelquefois la dépendance, et leur existence clinique est souvent méconnue.

Les cancers préjéjunaux, sont déjà plus facilement reconnaissables quand la dilatation limitée de la région duodénale existe, quand les vomissements biliaires et pancréatiques sont constatés, quand le sondage de l'estomac montre la réplétion spontanée de cet organe, après évacuation ou lavage (Riegel), quand l'exploration des fonctions duodénales révèle une insuffisance plus ou moins marquée de cet organe. Enfin les cancers de l'ampoule de Vater sont, comme les autres cancers de l'oblitération du canal cholédoque, d'un diagnostic des plus difficiles. « L'intermittence de l'ictère, la diarrhée, l'absence de douleurs ne permettent guère, ni d'affirmer, ni de rejeter l'hypothèse du cancer de l'ampoule de Vater. L'hémorragie intestinale a plus de valeur. Quand le cancer oblitère le canal de Wirsung, on peut constater la stéarrhée et l'hypostéatolyse, et l'analyse des fèces d'après le procédé de Gaultier donnera des renseignements fort utiles » (Dieulafoy).

Traitement. — 1^o *Traitement médical.* — Du traitement médical des cancers du duodénum il y a peu de choses

à dire assurément. Cependant peut-être est-ce ici le lieu de rappeler à ce propos ce que dit le Professeur Albert Robin du cancer stomacal, puisqu'après tout cancers juxta-pyloriques et cancers pré-jéjunaux ont avec lui bien des points communs.

« Ce traitement médical est-il nul? Non, certainement, car, s'il est vrai qu'il ne comporte en soi aucune espérance de guérison, il peut tout au moins atténuer les symptômes les plus pénibles, diminuer les causes de douleur et surtout entretenir l'espérance que les plus simples notions d'humanité nous défendent d'ôter au condamné inopérable. Et puis on ne doit jamais abandonner le traitement d'un malade, eût-on l'absolue conviction qu'il a un cancer, parce que les médecins les plus habiles se trompent plus souvent qu'ils ne le pensent eux-mêmes, et parce qu'on doit toujours faire bénéficier le malade d'une erreur possible dans le diagnostic (1). Enfin il est des cas où des malades sont inopérables à cause de la faiblesse dans laquelle ils sont tombés, et où un traitement médical bien conduit peut les remonter assez pour qu'une intervention puisse être effectuée. »

Ainsi pour toutes ces raisons il doit y avoir un traitement médical des cancers du duodénum, traitement évidemment palliatif qui, s'inspirant du siège de la tumeur, aura surtout pour but d'assurer l'alimentation, d'améliorer la digestion et de maintenir la nutrition générale.

Le régime lacté avec les moyens habituels destinés à le faire tolérer et dont nous avons déjà parlé à propos du traitement de l'ulcère, est évidemment le régime indiqué chez ces malades intolérants avec sténose plus ou moins prononcée. Si celle-ci n'est pas absolue, on pourra essayer d'un régime spécial mitigé avec pâtes alimentaires, féculents azotés en purée (pois, lentilles, haricots rouges, fèves), jus de viande, poudre de viande, en y joignant la médication

(1) Cette parole, si vraiment digne d'un grand médecin, notre maître, par deux fois, nous donna l'occasion d'en vérifier l'exactitude, une fois à l'hôpital de la Pitié dans un cas de gastrite chronique méconnue, une autre fois à l'hôpital Beaujon dans un cas de sigmoïdite considérée à tort comme un cancer de l'S iliaque.

apéritive pour modifier l'anorexie, comme l'élixir de Gendrin, les teintures de noix vomique et de fève de Saint-Ignace ou encore le persulfate administré en potion de la façon suivante :

Persulfate de soude.....	2 grammes.
Eau distillée.....	300 —

Prendre une cuillerée à soupe une demi-heure avant le repas.

Pour aider la digestion duodénale, on pourra avoir recours à la médication acide duodénale d'Enriquez et Hallion, aux pilules kératinisées de pancréatine, à la pepsine, à la maltine. Contre les vomissements et les douleurs, on aura recours à l'eau de chaux cocaïnée ou morphinée ; enfin pour remonter l'état général on pourra employer avec bénéfice les injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude.

2° *Traitement chirurgical.* — Mais encore une fois ce traitement médical est purement palliatif, et le traitement chirurgical est le seul qui puisse donner quelque chance de survie au malade. Cancer juxtapylorique ou cancer préjéjunal, c'est la gastroentérostomie qui est l'opération de choix, à moins que la néoplasie soit enlevable, auquel cas la résection s'impose. Dans le cas contraire, la gastroentérostomie, en permettant une alimentation du malade malgré l'absence de digestion duodénale qui entraîne rapidement des phénomènes de dénutrition, est une opération heureuse.

Peut-être pourrait-on tenter en même temps de pratiquer une duodénostomie qui permet de faire une application locale du radium.

Les succès obtenus dans ces dernières années avec cette substance nouvelle dans le traitement des cancers superficiels autorise, croyons-nous, leur emploi dans les traitements des cancers viscéraux. A la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, cette année même avec la collaboration chirurgicale de mon ami le Dr Labey et l'aimable direction des Drs Wickham et Degrais, je l'ai tenté pour un cas de cancer du pylore.

Après gastroentérostomie, M. Labey fit au voisinage du pylore une large bouche stomacale, par laquelle on put introduire et porter directement sur la tumeur des tubes de radium, refermant cette bouche dans l'intervalle des séances de radiumthérapie par un gros drain oblitéré par des compresses. Le résultat fut de voir chez notre malade la tumeur diminuer, et trois mois après, quand on referma la plaie stomacale, de pouvoir constater par le toucher la quasi-disparition de la tumeur pylorique. Cette tentative n'est qu'un essai; elle est trop récente pour conclure, mais pratiquée par d'habiles chirurgiens, elle est facile à réaliser et mérite pour cette raison, croyons-nous, d'être signalée.

Quant au cancer de l'ampoule de Vater, c'est la cholécystentérostomie, avec ou sans abouchement de la vésicule à la paroi, et combinée ou non à la gastroentérostomie, qui est l'opération indiquée. « Malgré l'extension de la tumeur, on est parvenu ainsi à prolonger notablement la vie des malades en les préservant de l'intoxication biliaire. »

Bibliographie. — CHOMEL. — *Gazette des hôpitaux*, t. XXV, p. 37, 1852.

ANACHARD. — *Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 98.

AVEZON. — *Bull. Soc. Anat.*, 1875, p. 465.

CAILLET. — Thèse Paris, 1876.

CAYLA. — *Bull. Soc. Anat.*, 1881.

LANNOIS et COURMONT. — *Revue de médecine*, 1894.

LALESQUE. — *Mercure médical*, 13 févr. 1895.

BAILLET. — *Bull. Soc. Anat.*, 712-714, 1896.

REGNIALD ALEXANDRE. — *Lancet*, 29 déc. 1877, p. 954.

SYDNEY COWPLAND. — *Transactions of the patholog. Society of London*, t. XXIX, p. 103.

NORMAN MOORE. — *Lancet*, 1888.

FOXWEL. — *Lancet*, 22 juin, 1889.

ROLLESTON. — *Trans. Lond. path.*, 5 janv. 1892, p. 67.

WITTHIES. — *Transactions of Association of american physicians*, 1889, p. 592.

ROSENHEIM. — *Maladies des voies digestives*, t. II, Maladies de l'intestin.

MARTHA. — *Bull. Soc. Anat.*, 1887.

BARD et PIC. — *Revue de médecine*, avril, mai 1888.

PILLIET. — *Bull. Soc. Anat.*, 1889.

BUSSON. — Thèse Paris, 1890.

PIC. — *Revue de médecine*, déc. 1894, janv. 1895.

HANOT. — *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 30 avril 1896.

- BARD. — *Bulletin médical*, 8 avril 1896.
RENDU. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1896.
DURAND-FARDEL. — *Presse méd.*, 17 juin 1896.
VINCENT (GEORGES). — Thèse Paris, 1896.
HANOT. — *Arch. génér. de médecine*, 1896, p. 547.
HEULIN. — Thèse Paris, 1897.
CLAISSE. — *Presse méd.*, 1897.
NATTAN-LARRIER. — *Gazette des hôpitaux*, 1899, p. 1291 et 1311.
DOMINICI. — *Presse méd.*, 26 juil. 1899.
LETULLE et VERLIAC. — *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 4 janv. 1906.
CARNOT et HARVIER. — *Société méd. des hôpit.*, 1906.
LETULLE. — *Presse méd.*, 21 avril 1906.
SOUQUES et AYNAUD. — *Soc. méd. des hôpit.*, 1907.
DE CHAMBRUN. — Thèse Paris. 1906-07.
BESSE. — *Arch. de méd. expériment.*, mai 1904, p. 387.
BRILL. — *American Journal of the med. Sc.*, nov. 1904, p. 824.
FRIEDREICH. — *Medic. Verein in Greifswald*, 2 juil. 1904.
-

CHAPITRE XI

OCCLUSION AIGUE DU DUODÉNUM

Iléus artério-mésentérique. — Duodénospasme.

Étiologie. Pathogénie. — Appliqué à la colonne vertébrale par la racine des deux mésos, le mésocôlon transverse et le mésentère qui le croisent et dont les feuilletés séreux se refléchissent en avant de lui, le duodénum est fixé par les artères et leurs gaines (gaines fibronerveuses), ainsi que par les faisceaux plus ou moins épais du muscle de Treitz. De cette fixité, de cette situation, de ces rapports, de son *individualisation anatomique* en un mot, il en résulte que l'occlusion duodénale est différente, dans sa pathogénie, de l'occlusion des autres segments de l'intestin, si bien que, dans l'étude de cette affection, nous trouvons encore une justification de la distinction que nous cherchons à apporter dans ce coin de pathologie intestinale.

C'est ainsi que l'*invagination*, la cause la plus commune de l'occlusion intestinale aiguë, se trouve éliminée par ces raisons anatomiques des causes de l'occlusion du duodénum.

Pour les mêmes raisons, on ne peut songer *au volvulus* de cette portion de l'intestin, qui est si fréquent au contraire dans le reste de l'intestin grêle et dans le gros intestin. Toujours pour ces mêmes raisons, tandis que l'intestin grêle mobile, les anses flottantes du jéjunum et de l'iléon peuvent s'étrangler facilement dans un *orifice herniaire*, ou l'être encore par des franges épiploïques ou le diverticule de Meckel par exemple, le duodénum, portion fixe de l'intestin grêle, échappe à ce mode d'occlusion. Les cas de hernie du duodénum sont tout à fait exceptionnels.

Par contre, nous avons vu aux chapitres précédents que le duodénum peut être *obstrué par des calculs biliaires, des corps étrangers et des entérolithes*, comme les autres parties de l'intestin grêle. De même l'occlusion duodénale peut être occasionnée par des *causes intrinsèques* comme ces rétrécissements fibreux consécutifs aux ulcères dont nous avons parlé plus haut, ou

encore ces tumeurs volumineuses qui obstruent la lumière, cancers du duodénum, auxquelles il a été fait allusion dans un chapitre précédent. Enfin l'occlusion duodénale peut aussi être déterminée par des lésions péritonéales, particulièrement au niveau de la vésicule biliaire, et aussi par *des tumeurs extrinsèques*, comme le cancer du pancréas, le cancer du foie, ou par des organes déplacés comme le rein mobile, mais là encore, en rai-

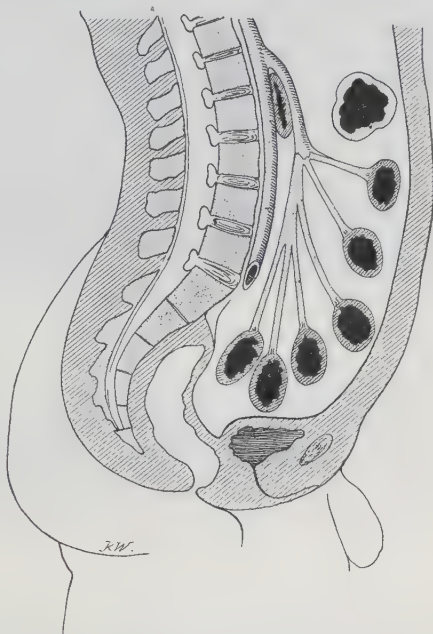


Fig. 49. — Schéma montrant le coude d'occlusion aiguë duodénale par le repli artériomésentérique.

son de ses caractères anatomiques, plus particulièrement de son immobilité, il jouit d'une vulnérabilité spéciale, car, en effet, alors que pour le reste de l'intestin qui peut échapper à la compression par son déplacement, il est nécessaire d'une volumineuse tumeur pour être comprimé, lui, au contraire, dans l'impossibilité de fuir devant la plus

petite tumeur, il se laisse facilement comprimer par elle.

Mais la cause d'occlusion qu'on peut lui considérer comme tout à fait particulière et qui est des plus intéressantes à signaler, en raison de la possibilité de la traiter facilement quand on la connaît, c'est la tension anormale et exagérée des vaisseaux mésentériques supérieurs en avant du duodénum, c'est *l'étranglement interne provoqué par le repli mésentérique* qui existe à l'union du duodénum et du jéjunum, par le resserrement des branches du « compas aortico-mésentérique » entre lesquelles passe cet organe.

Signalée par Féréol en 1887, à propos d'une observation d'exceptionnelle dilatation de l'estomac et du duodénum rapportée par Danlos à la Société médicale des hôpitaux, invoquée par Glénard dans un travail de 1885, cette pathogénie de l'occlusion aiguë du duodénum par le repli artério-mésentérique a été très étudiée à l'étranger ainsi qu'en font foi les travaux de Kundrat, Albrecht, Müller, Stieda, Bœumler, Neck, Robinson, Tunisi, Lichtenstein, Schnitzler, Borchardt Laffer, Codman, Rosenthal, mais n'avait pas non plus échappé à l'observation des médecins français puisque, en 1899, Cerné faisait défendre cette opinion par son élève Philippe dans sa thèse et que Louis Petit, élève de Campenon, intitulait la sienne : « De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère ».

Toutefois cette pathogénie n'avait point été prise en grande considération chez nous puisque, dans la fameuse discussion de la Société de Chirurgie de 1905 sur la dilatation stomacale aiguë post-opératoire, ni Hartmann, ni Legueu, ni Quénu n'y font allusion et que seul Reynier la signale pour la repousser. A l'heure actuelle, elle est admise, non encore sans quelque discussion, et la belle revue générale de Morichau-Beauchant en 1907, l'observation si bien prise de Dévé qui sert de base à la thèse très complète de son élève Beaurain, ainsi qu'une revue critique récente de Lecène nous la font connaître avec quelques détails.

Le mécanisme de cette occlusion peut être expliqué par

la chute du paquet intestinal, et le tiraillement du mésentère.
 « Tirailé par la chute du paquet intestinal, le mésentère normalement disposé en éventail, deviendrait, du fait que l'éventail s'est refermé, une bride résistante capable d'écraser contre le rachis le conduit duodénal, d'autant plus que de solides faisceaux fibreux venus de la colonne vertébrale et

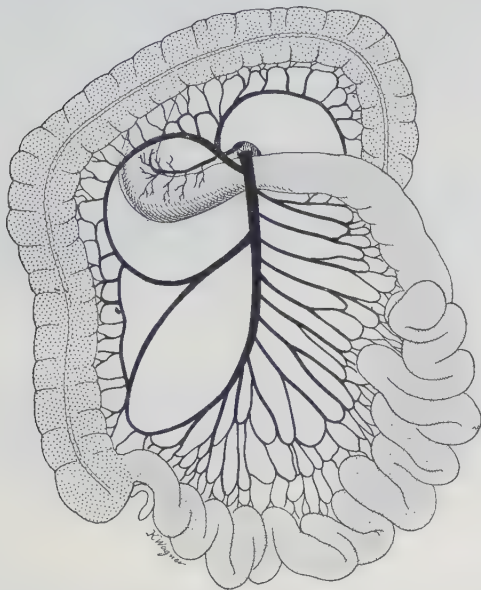


Fig. 50. — Figure montrant le passage de l'artère mésentérique supérieure au-devant du duodénum.

du tissu adventitial très dense de l'artère augmentent encore cette résistance. » C'est là la théorie de la ptose de Glénard.

La solidité de cette bride est due avant tout à ce que la racine du mésentère contient l'artère mésentérique supérieure née de l'aorte un peu au dessus pour constituer la « branche antérieure du compas aorticomésentérique ». Cormer a fait des expériences cadavériques, répétées par
 Mal. du duodénum.

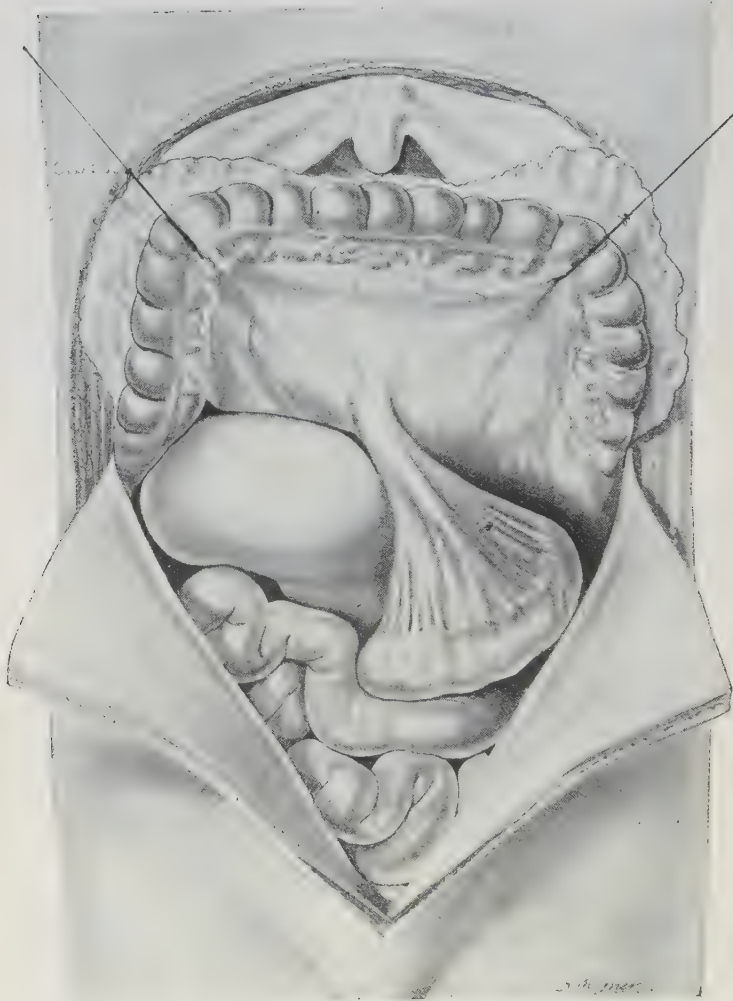
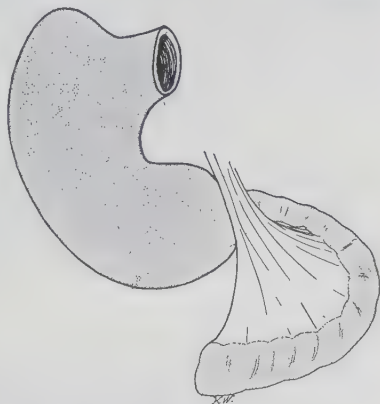


Fig. 54. — Occlusion aiguë du duodénum; pièce d'autopsie
(Thèse Beaurain),

plusieurs auteurs, qui prouvent la possibilité de cette occlusion duodénale par traction mésentérique. La ptose viscérale en est donc la cause première ; ce serait par un mécanisme analogue que se produirait la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire qui, étant dès le début une gastrectasie paralytique, refoule les anses intestinales dans le bas-ventre et tend la racine du mésentère. On pourrait encore expliquer cette dilatation aiguë post-opératoire par l'ablation de volumineuses tumeurs abdominales ou la vacuité de la vessie qui aboutissent à ce même mécanisme de tiraillement du repli artério-mésentérique par la chute du paquet intestinal.



Dans cette hypothèse pathogénique rentrent ainsi toutes les conditions qui favorisent la ptose.

Fig. 52. — Schéma de la figure 51 montrant le rôle du repli artério-mésentérique dans le mécanisme de l'occlusion.

Si cette pathogénie peut être exacte dans quelques cas, il nous semble qu'on l'a peut-être un peu trop étendue. En vouloir faire une cause habituelle d'occlusion aiguë du duodénum nous paraît exagéré, car par son mécanisme elle devrait être plutôt une cause d'occlusion chronique.

Nous admettrions plus volontiers le rôle du compass aortico-mésentérique dans ces cas rapportés par Philippe d'après Campenon où un épanchement rétro-péritonéal vient comprimer le duodénum sur l'artère mésentérique qui le croise. L'anatomie pathologique et l'expérimentation lui en ont du reste fourni la preuve.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît juste, à côté de ces

différentes causes d'occlusion aiguë ou chronique du duodénum, d'attirer l'attention sur le spasme plus qu'on ne tend à le faire en général. Élevé auprès de M. le Professeur Albert Robin et de M. Lancereaux à voir les spasmes jouer en pathologie digestive un rôle considérable, il nous semble que le *spasme duodénal* est un fait que l'on doit facilement admettre puisqu'on l'admet pour l'iléon dont les fibres musculaires sont beaucoup plus faibles que celles du duodénum. Rappelons-nous en effet que les contractions musculaires sont maximum dans cette première portion de l'intestin, qu'elles sont presque aussi fortes qu'au niveau du rectum, en tout cas que leur violence contraste avec les faibles mouvements vermiculaires du reste de l'intestin grêle. Pour étayer cette pathogénie du duodénospasme, dont nous croyons avoir été témoin cliniquement plusieurs fois, nous nous appuierons encore sur les cas constatés opératoirement et rapportés par Ochsner qui nous dit que, dans plusieurs opérations sur la vésicule biliaire et l'estomac, il fut frappé de la distension du duodénum par les gaz juste au-dessus du passage des conduits biliaires et pancréatiques tandis qu'au-dessous l'intestin est contracté. Rappelons encore à ce propos que cet auteur a décrit avec son élève Thierier un véritable sphincter duodénal au-dessous de l'ampoule de Vater, large sphincter étalé, constitué par l'épaississement des fibres musculaires circulaires de cette portion de l'intestin.

Anatomie pathologique. — Étant donnée cette pathogénie si diverse, on ne saurait faire un tableau d'ensemble des aspects anatomo-pathologiques de l'occlusion du duodénum. Nous ne décrirons ici que ceux constatés au cours de la variété décrite sous le nom d'iléus artério-mésentérique.

« A l'autopsie on constate une dilatation énorme de l'estomac et du duodénum, s'arrêtant au niveau de l'artère mésentérique supérieure ; tout le reste de la masse intestinale est affaissé, collabé, et en général on la trouve aplatie dans le petit bassin et la moitié gauche de l'abdomen. Nulle part il

n'y a d'épanchement séreux ou trouble dans la cavité abdominale ; les anses grêles ne sont pas congestionnées ; il n'existe pas de signes de péritonite.

Si on examine avec soin l'état du duodénum, on ne trouve au point comprimé par le passage des vaisseaux mésentériques, aucune lésion pariétale, aucun rétrécissement vrai, permanent ; mais simplement un aplatissement de la lumière de l'intestin. » Telle est la description que nous en donne Beaurain dans sa thèse. On conçoit qu'avec les nombreuses causes capables de déterminer l'occlusion du duodénum, d'autres altérations anatomiques soient à considérer. Il nous semble inutile d'y insister.

Symptomatologie. — Quelle que soit la cause de cette occlusion du duodénum et, partant, la forme aiguë ou chronique qu'elle revêt, ses caractères principaux peuvent la faire facilement reconnaître. Il en est deux qui ont une valeur considérable. Ce sont tout d'abord les *vomissements*, incoercibles et en « quantité parfois déconcertante », d'aspect bilieux, mais d'un liquide vert extrêmement foncé, jamais fécaloïde, même pas avec odeur fécaloïde, et dans lequel, en plus des pigments biliaires, on peut retrouver la présence du suc pancréatique.

Leur caractère de violence, leur précocité, leur incoercibilité, leur abondance, leur odeur non fécaloïde et leur teneur en sucs biliaires et pancréatiques, sont en faveur d'une occlusion à siège élevé. Le syndrome est complet quand à ces signes se joint la rétraction du ventre, ou l'absence de ballonnement abdominal, ce météorisme si caractéristique de l'occlusion intestinale qui tend, d'ordinaire, la paroi abdominale « comme une peau de tambour au dessus des anses intestinales qui la vallonnent comme des sillons et des circonvolutions. Dans le cas d'occlusion duodénale, le ventre, en effet, donne l'aspect « *d'un ventre vidé* » ; il est rétracté et reste souple ; il est comme creusé en bateau, la peau est plissée, ridée, et le malade vomit, il vomit tout, il vomit même spontanément. Faisant contraste avec ce dernier signe, il peut encore s'ajouter de la distension duodénale à

la partie supérieure de l'abdomen, sous forme d'un ballonnement limité.

Quant à la constipation, signe commun à toutes les occlusions intestinales, elle n'est point constante, en tout cas, elle est tardive ; en effet, l'obstacle haut placé n'empêche pas les anses intestinales inférieures, plus ou moins remplies de matières fécales, de continuer à se vider.

Quant aux douleurs, elles n'ont rien de bien précis ; violentes au début et siégeant dans la région périombilicale, elles sont surtout inconstantes dans leur forme et dans leur intensité.

Durée. Terminaison. — Dans les formes graves dont nous avons rappelé dans la description précédente l'aspect habituel, une *soif intense*, avec *oligurie*, *anurie*, ne tarde pas à se prononcer, phénomènes qui s'expliquent par la déshydratation de l'organisme puisque tous les liquides absorbés sont rejetés ; en même temps qu'il se produit une hypersécrétion gastro-duodénale intense, le malade vomissant plus qu'il n'absorbe ; et alors on ne tarde pas à observer l'état *de collapsus*, caractérisé par une altération profonde des traits du visage, accélération et petitesse du pouls, avec température normale.

Mais si c'est là le tableau des formes graves, de celles qu'on observe à la suite des chocs opératoires et qui semblent dues à la compression du duodénum par le repli aortico-mésentérique, on peut observer aussi des formes atténuées, celles-là dues, par exemple, à la compression passagère d'un rein déplacé ou plus simplement à un spasme sous la dépendance d'une irritation sympathique, comme cela est fréquent chez les goutteux. Ces formes se caractérisent par des vomissements alimentaires ou aussi par des vomissements de mousse blanchâtre suivis de régurgitations bilieuses, avec intolérance absolue de l'estomac pendant quelques jours. L'exploration de ce dernier organe y révèle la présence d'une grande quantité de bile ; sous l'influence du repos, du port d'une bonne ceinture chez les ptoses, de médications antispasmodiques chez les goutteux,

tout rentre dans l'ordre, et on ne distinguera cette variété spéciale de spasme intestinal localisé au duodénum, comparable aux spasmes pyloriques, que par ces vomissements abondants et répétés, bilieux ou brunâtres, se produisant habituellement sans effort, par une sorte de régurgitation, pouvant s'accompagner d'un tympanisme limité à la région duodénale, et disparaissant par des moyens simples.

Diagnostic. — Dans ces formes atténuées, le diagnostic est en général facile ; il ne faudra pas cependant confondre les spasmes duodénaux avec le spasme pylorique, ni avec les crises gastriques du tabes, ni avec l'hypersecretion de la gastrosuccorrhée, ni avec les troubles stomacaux de l'urémie. Dans les formes graves, le diagnostic est à faire avec la péritonite qui offre généralement de la température, de la contracture du ventre, des vomissements porracés, avec l'occlusion intestinale, mais dans ce cas on a des vomissements fécaloïdes et de la distension abdominale qui manquent, nous l'avons vu, dans l'occlusion duodénale.

Pronostic. — Le pronostic est extrêmement variable suivant la forme pathogénique, et il est à peine besoin d'y insister. Dans ces formes d'occlusion aiguë post-opératoire qui semblent relever de la compression aortico-mésentérique, la mortalité est de 73 p. 100 d'après les statistiques d'ensemble de divers chirurgiens.

Traitement. — Quant au traitement, il est des plus aisés. Suivant la pathogénie admise, le point capital sera de remédier à la fermeture du compas aortico-mésentérique et pour cela il sera nécessaire de faire prendre au malade une posture spéciale qui permettra d'ouvrir les branches de ce compas ; c'est le décubitus ventral qui semble être, dans ce but, la position la plus favorable. On fera suivre cette technique d'une évacuation de l'estomac, suivie ou non de lavages. A ces divers traitements on pourra ajouter les injections sous-cutanées de sérum, associées ou non aux lavements d'eau salée, aux piqûres d'huile camphrée, de strychnine.

Dans les cas de compression par rein mobile, de coudure par ptose, le repos au lit, le refoulement de l'organe en bonne position et sa fixation soit par un traitement chirurgical, soit par le port d'une bonne ceinture, suffisent à améliorer les phénomènes d'occlusion duodénale paroxystiques qu'ils engendrent. Quant au spasme duodénal, on en aura raison par les modérateurs réflexes, *opium et morphine*, *coque du Levant* et *picrotoxine*, *vératrum* et *vératrine* et par les stupéfiants, hypocriniques et modérateurs de l'activité musculaire tels que la *belladone* et l'*atropine*. C'est ainsi que l'on utilisera avec avantage leurs diverses actions médicamenteuses, selon les formules suivantes du P^r Albert Robin :

1° Picrotoxine.....	0 ^{gr} ,05
Alcool.....	Q. S. pour dissoudre.
Chlorhydrate de morphine..	0 ^{gr} ,05
Sulfate neutre d'atropine...	0 ^{gr} ,01
Ergotine Bonjean.....	1 gr.
Eau distillée de laurier-cerise.	12 gr.

Prendre V à VI gouttes dans un peu d'eau avant les repas, ou encore : prendre V à VI gouttes dans une cuillerée d'eau 5 à 6 minutes avant les repas de la mixture suivante :

Ergotine Bonjean.....	3 gr.
Eau distillée pour dissoudre.....	4 gr.
Teinture de de menispermum cocculus.	
— de veratrum viride.....	{ aã 5 gr.
— de belladone.....	
— thébaïque.....	

On pourra prescrire avec avantage le sous-nitrate de bismuth à hautes doses tel que le préconise le Professeur Hayem dans le spasme pylorique et dont les effets calmants et antispasmodiques peuvent être utilisés ici avec succès.

A ces médications et au régime on adjoindra l'hydrothérapie sédative : bains tempérés d'une durée de trois quarts d'heure renouvelés 3 à 4 fois par semaine, les grands lavages matin et soir au tub à l'eau tiède; les ablutions tièdes, la douche écossaise, la compresse échauffante.

- Bibliographie.** — FÉRÉOL et DANLOS. — Sur une forme exceptionnelle de dilatation de l'estomac (*Bul. et mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1887, 12 août, p. 388).
- GLÉNARD. — De l'entéroptose (*Lyon médical*, 1885). — Les ptoses viscérales, 1894.
- KUNDRAT. — Communication à la Société impéριο-royale des médecins de Vienne (séance du 13 nov. 1894, reproduite dans le *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1894, n° 8).
- BRON. — De la compression du duodénum et des accidents qui en résultent. Thèse de Paris, 1894.
- SCHNITZLER. — Über mesenteriale Darmincarceration (*Wiener klin. Rundschau*, 1895, n° 37, p. 579-593).
- CERNÉ, in thèse PHILIPPE. — De l'occlusion aiguë du duodénum. Paris, 1899, n° 534.
- BALSTER. — Hématome rétro-duodéal simulant une occlusion intestinale (*Berliner klinische Wochenschrift*, 17 déc. 1894, p. 1166).
- ALBRECHT. — Über arteriomesenterialen Darmverschluss. der Duodenojejunalanrenze (*Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin* de R. Virchow, t. CLVI, 1899, p. 225).
- CAMPENON, in thèse de LOUIS PETIT. — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère. Paris, 1900.
- MÜLLER. — Über acute postoperative Magendilatation, herrogerufen durch arteriomesenteriale Duodenal compression (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, 1900, t. LVI, p. 486).
- STIEDA. — Ein Beitrag zum sogenannten arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodenojejunalgrenze (*Zeitsch. für Chirurgie*, 1900, Bd LVI, p. 201).
- BOEUMLER. — Über acuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum (*Münchener med. Wochenschrift*, 1901, n° 17, p. 657).
- Société de chirurgie*, 1905, nouvelle série XXXI. HARTMANN, séance du 5 décembre, p. 978. LEGUEU, p. 974; QUÉNU, p. 990. REYNIER, p. 979 (sur la dilatation stomacale aiguë post-opératoire).
- OCHSNER. — Further observations an the anatomy of the duodenum (*American journal of medic. Sciences*, juillet 1906).
- OCHSNER. — Constriction of the duodenum below, the entrance of the commonconduct and its relation to disease (*Annales of the Surgery, Philadelphie*, 1906, XLIII, p. 80-87, et *Transact. of the American Surg. Assoc. Philadelphie*, 1906, XXIII, p. 314-322).
- NECK. — Überacute Magenerweiterung und sogenannten arteriomesenterialen Darmverschluss (*Münchener mediz. Wochenschr.* 7 août 1906, n° 32, p. 1561).
- FINNEY. — *Boston med. and Surg. Journal*, 1906, vol. CLV, p. 107.
- BYRON ROBINSON. — Deux formes de dilatation gastro-duodénale (*New-York med. Journal*, 1907, 24 août, p. 338, fig. 2, p. 339).
- TUNISI. — Sur quelques cas de gastroentérostomie pour sténoses rares du duodénum (*La Clinica moderna*, 1907, 12 juin).
- MORICEAU-BEAUCHANT. — *Archives médico-chirurgicales du Poitou*, 1907, nos 8 et 9 (août et sept.), p. 198 et 226. *Gazette des hôpitaux*, 1907, 22 août.

- LICHTENSTEIN. — Beitrag zur Ätiologie des arterio mesenterial Verschluss des Duodenums (Communication à la *Gynäkologische Gesellschaft, zu Dresden* (séance du 19 juillet 1906), et *Zentralblatt für Gynæk.*, 1906, n° 44 (3 nov.), p. 1230).
- SCHNITZLER. — Iléus duodénal. Communication à la Société de médecine de Berlin, analysée par la *Semaine médicale*, 1908, 3 juin, p. 275.
- BORCHARDT. — Discussion à la *Société de médecine de Berlin* (séance du 27 mai 1908).
- BORCHARDT. — Zur Kenntniss der acuten Magenectasie (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1908, n° 35, p. 1593).
- LAFFER (de Cleveland). — Acute dilatation of the stomach and arterio-mesenteric ileus (*Annales of Surgery*, 1908, n° 183 et 184, p. 413 et 533).
- CODMAN. — Chronic obstruction of the duodenum by the root of the mesentery. Travail de la réunion clinique de la commission médicale de l'hôpital général de Massachusetts, 13 mars 1908 (*The Boston medical and surgical Journal*, vol. CLVIII, 1908, n° 16, 16 avr., p. 503).
- ROSENTHAL. — Über Duodenalverschluss (*Archiv für Gynækologie*, 1908, t. LXXXVI fasc., 1, p. 28).
- GUIBÉ. — La cause de la mort dans l'occlusion haute de l'intestin. (*Presse médicale*, 1908, n° 9, p. 68).
- ROGER et GARNIER. — L'occlusion duodénale, pathogénie et physiologie pathologique (*Presse médicale*, 1906, n° 41, p. 325).
- DÉVÉ et BEURAIN. — Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure (*La Normandie médicale*, 1^{er} août 1908, n° 15, p. 382).
- BEURAIN. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Thèse de Paris, 1908-09, n° 109.
- LECÈNE. — L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire (*Journal de chirurgie*, t. I, nov. 1908, n° 8, p. 781).
-

CHAPITRE XII

DYSPEPSIES DUODÉNALES OU DYSTRYPSIES

Quand on jette un regard d'ensemble sur la symptomatologie des affections organiques du duodénum, il est facile de discerner la caractéristique séméiologique de ces lésions dont nous pouvons maintenant en connaissance de cause appliquer les données à la séméiologie des simples troubles fonctionnels de cet organe, c'est-à-dire à la séméiologie des *dyspepsies duodénales*. Ainsi, grâce aux connaissances anatomiques, physiologiques et pathologiques successivement acquises au cours des divers chapitres précédents, nous est-il permis d'individualiser les dyspepsies duodénales et de les caractériser par leurs symptômes fonctionnels, physiques et généraux. L'ébauche de leur description que nous avons tentée déjà à plusieurs reprises, nous pouvons, nous semble-t-il, aujourd'hui l'élargir, en l'appuyant sur des données nouvelles, sur des constatations cliniques multipliées.

Quelques auteurs, en particulier Hemmeter de Baltimore, ont proposé de les appeler des *dystrypsies*.

Le mot me semblerait juste si, dans le terme dyspepsie, le suffixe pepsie dérivait du mot pepsine ferment gastrique et ne signifiait tout simplement digestion. Toutefois employé dans le langage courant, il pourrait servir à réagir contre notre habitude de considérer la plupart des troubles de la digestion comme relevant toujours de l'estomac, le terme général de dyspepsies impliquant en effet plutôt l'idée de trouble stomacal, parce qu'il désigne les modifications de cet organe dont le ferment principal est la *pepsine*.

Le terme de *dystrypsie*, employé, à côté, dans le langage

sémiotique courant, on s'habituerait peut-être à serrer de plus près la séméiologie clinique de ces divers trouble digestifs, et les détachant dans son esprit par le mot qui les désigne, on attribuerait à l'intestin dans lequel la trypsine joue le rôle de ferment principal, les troubles fonctionnels qui relèvent de cet organe et sont sous la dépendance de ses modifications pathologiques.

Définition. — Sous le nom de dyspepsies duodénales, ou mieux de dystrypsies, nous entendrons donc les manifestations symptomatiques des désordres prenant naissance, quelle qu'en soit la cause première, dans ce segment particulier de l'intestin qu'on appelle chez les animaux l'intestin moyen, chez l'homme le duodénum, et qui, produisant des substances telles que la sécrétine et l'entérokinase, ou recueillant le suc des glandes biliaires et pancréatiques, dont le ferment principal est la trypsine, occupe, comme nous le montre la physiologie, une place prépondérante dans les fonctions digestives.

Cette définition, comme on peut le voir, adopte pleinement la conception de notre maître, M. le Professeur Albert Robin, sur les dyspepsies, à savoir « qu'elles sont des efforts réactionnels de l'organisme contre lesquels peut essayer de lutter une thérapeutique également fonctionnelle dont le but sera d'exalter, modérer ou modifier ces diverses sécrétions cellulaires ainsi troublées ».

Symptomatologie. — I. *Tableau d'ensemble.* — Ainsi envisagées, les dystrypsies duodénales peuvent être individualisées et caractérisées par des symptômes fonctionnels, physiques et généraux, que l'on peut grouper de la façon suivante :

1° Symptômes fonctionnels. — Ce sont tout d'abord des *modifications de l'appétit.* — L'appétit peut quelquefois, au cours des dystrypsies duodénales, pendant longtemps être conservé et ne se traduire par aucun état particulier de la langue, contrairement à ce qui se passe dans les dyspepsies stomacales ; mais le plus souvent il présente des caractères assez spéciaux pour qu'on puisse sur lui

établir un diagnostic. Ainsi, dans certains cas, où la dyspepsie pancréatique domine, il peut être augmenté considérablement, allant jusqu'à la polydypsie et la polyphagie; dans d'autres cas où la dyspepsie est à prédominance biliaire, l'anorexie est considérable et particulièrement pour certaines substances telles que les viandes ou les graisses, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, si l'on se rappelle les belles expériences de Pawlow sur la sécrétion psychique des sucs digestifs et leur sécrétion élective, adaptée aux différentes variétés d'aliments.

Les douleurs n'ont point le siège épigastrique des douleurs de la dyspepsie stomacale; mais elles sont plutôt périombilicales et sus-ombilicales; elles sont parfois plus marquées dans l'hypocondre droit, siège de la glande biliaire, pouvant simuler la colique hépatique fruste; ou se manifestent de préférence à gauche de la ligne blanche, siège de la glande pancréatique. — Pouvant irradier vers l'épaule, dans le premier cas, ou jusque dans les lombes dans le deuxième, elles se révèlent tantôt sous la forme d'une barre, d'une pesanteur abdominale, survenant deux à trois heures après le repas, tantôt sous la forme de coliques violentes à caractères paroxystiques, accompagnées de météorisme abdominal et se terminant par une véritable débâcle de gaz intestinaux.

Les nausées sont assez fréquentes. *Les vomissements rares*: ce sont plutôt des sortes de régurgitations se produisant plusieurs heures après le repas, à la suite de malaises, de coliques, d'anxiété, et caractérisées par un liquide visqueux, filant et tenace, ne contenant pas de substances alimentaires dans sa composition, si ce n'est parfois des matières grasses facilement reconnaissables.

La diarrhée et la constipation alternent; la constipation étant la dominante d'un défaut de sécrétion biliaire, les selles se montrent plus ou moins pâles et décolorées, gris jaunâtre, ou franchement blanches, si l'acholie est complète; la diarrhée est plutôt le fait du défaut de sécrétion pancréatique, diarrhée grasseuse facilement reconnaissable,

distincte de ces selles diarrhéiques jaune verdâtre, fortement projetées par les contractions intestinales exagérées du fait d'une hypersécrétion biliaire ou encore de ces fausses diarrhées d'irritation rectale qui accompagnent la constipation, car dans les dystrypsies duodénales on peut voir alterner ces diverses modalités.

2° Symptômes physiques. — Parmi les signes physiques, le *tympanisme abdominal* est un des plus caractéristiques. Il se manifeste deux ou trois heures après le repas, caractérisé par la distension des anses intestinales que l'on peut facilement reconnaître par la vue, le palper ou la percussion, entraînant des troubles respiratoires, cardiaques, etc., par refoulement des organes thoraciques et se terminant par une production excessive de gaz intestinaux, véritable débâcle gazeuse.

La figure que nous avons donnée au chapitre de la séméiologie montre cette tuméfaction gazeuse de l'anse duodénale.

La palpation profonde de la région périombilicale révèle parfois de la douleur dans la zone duodénale, telle que nous l'avons décrite aux chapitres précédents.

La palpation et la percussion de l'hypocondre droit montrent un foie petit, rétracté derrière les fausses côtes, ou gros et douloureux et débordant celles-ci de deux à trois travers de doigt.

3° Symptômes généraux. — Un *teint terreux*, pâle, pouvant faire craindre la chlorose chez une jeune femme, mais différencié de celle-ci par la déchéance physique rapide qui accompagne les troubles de dystrypsie duodénale, une sensation de malaise, de fatigue générale, de torpeur, de somnolence, une diminution de forces, une atrophie musculaire, la flétrissure des téguments traduisant l'inanition due au défaut d'absorption des aliments mal élaborés; parfois un amaigrissement considérable contrastant avec l'énorme quantité d'aliments ingérés, quand la glande pancréatique est fortement altérée, forment le fond sur lequel évoluent les symptômes précédents.

Si l'on joint à ce cortège symptomatique le syndrome urologique, tel que la glycosurie, la diminution de l'urée ou encore le rapport existant entre le soufre total et le soufre incomplètement oxydé, et surtout le syndrome coprologique, tel que nous allons l'exposer, le diagnostic des dys-trypsies duodénales, qui ne reposait tout à l'heure que sur des données cliniques, s'éclaire par les nouvelles données du laboratoire.

4° **Syndrome coprologique.** — En effet :

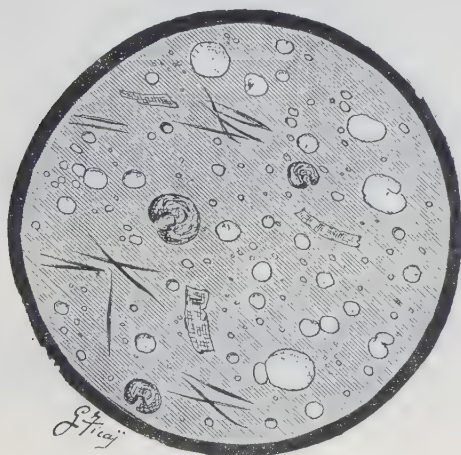


Fig. 53. — Fèces dans un cas de déficit biliaire.

a) *Quand il y a absence ou seulement diminution de bile dans l'intestin :*

1° La durée de la traversée digestive est allongée, et cela dans des proportions variables avec cette diminution ;

2° Le rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches est modifié ; il y a diminution de la quantité d'eau avec une augmentation du poids des substances sèches ;

3° La réaction des fèces est acide ;

4° La quantité de graisses G d'un repas d'épreuve est beaucoup moins bien utilisée ; plus d'un tiers est en effet

excrété, et cela sous une forme différente de la normale, puisqu'il y a plus de moitié de graisses neutres GN par rapport aux graisses dédoublées, acides gras AG et savons (fig. 53);

5° Enfin, il y a une décoloration des matières plus ou moins prononcée, due à la diminution des pigments biliaires décelables par la réaction de Gmelin ou de Schmidt nulle ou peu marquée.

b) *Au contraire, l'hypersecretion biliaire entraîne :*



Fig. 54. — Fèces dans un cas de déficit pancréatique.

1° Un raccourcissement dans la durée de la traversée digestive;

2° Une augmentation de la quantité d'eau avec diminution du poids des substances sèches;

3° La réaction des fèces est acide;

4° On retrouve dans les fèces une augmentation des déchets alimentaires non transformés, sorte de lientérie, et les pigments biliaires en grande abondance, facilement décelables par la réaction de Gmelin ou de Schmidt, donnent aux fèces une coloration des plus foncées, bien caractéristique de l'hypercholémie.

c) *L'absence de l'apport du suc pancréatique dans l'intestin* se manifeste de la façon suivante :

1° Durée de la traversée digestive, raccourcie ;

2° Augmentation de la quantité d'eau des fèces et diminution du poids des substances sèches ;

3° Réaction neutre ou alcaline par putréfaction des albuminoïdes non digérés ;

4° Avec un repas d'épreuve, la quantité de graisses G des fèces est considérablement augmentée ; plus des deux tiers des graisses alimentaires ne sont point utilisés, et parmi ces graisses excrétées, on retrouve près des trois quarts des graisses neutres GN non dédoublées (fig. 54).

C'est ainsi que d'une façon générale nous a paru se dégager des nombreuses observations que nous avons publiées par ailleurs (1), la séméiologie des dystrypsies duodénales. On peut voir par les principaux caractères que nous venons d'en donner qu'il est possible *de les différencier cliniquement des dyspepsies stomacales auxquelles souvent elles sont subordonnées, mais qui, elles aussi, peuvent à leur tour quelquefois en dériver.*

II. Essai de classification. — Tenter à l'heure actuelle une classification de ces dystrypsies duodénales dont nous avons essayé de réunir dans le chapitre précédent la symptomatologie générale nous semble une tâche plus ardue. Différencier les cas qui relèvent :

Du fonctionnement déréglé de la muqueuse duodénale seule ;

Des cas qui dépendent d'un déficit biliaire, d'un déficit pancréatique ou d'un déficit pancréatico-biliaire souvent associé, nous semble une chose encore délicate, et s'il nous est permis de séparer ces trois derniers syndromes par l'examen coprologique, nous ne saurions aller

(1) Voir notre thèse, Exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1905. et Précis de coprologie clinique, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907. Voir aussi pour cette question la thèse du Dr Monges, Paris 1909. Valeur séméiologique de la coprologie clinique.

plus loin et établir si l'un d'eux relève de l'insuffisance propre des glandes biliaire et pancréatique, ou au contraire de l'insuffisance sécrétinique et kinasique de la muqueuse duodénale.

Peut-être la recherche des ferments intestinaux dans les garde-robes, soit par le procédé de Léo, soit par la méthode de diastasimétrie de Roberts, pourrait-elle un jour, si elle devenait plus pratique, nous renseigner sur ce dernier point. Peut-être aussi une exploration méthodique du duodénum pourrait-elle, en incriminant une modification de forme de cet organe ou en réveillant une douleur spéciale, le signaler particulièrement à l'attention, puisque, comme nous l'avons vu plus haut cette exploration du duodénum est à l'heure actuelle possible.

Mais peu importe après tout la distinction que nous signalions plus haut, car si l'on n'y peut parvenir, l'indication thérapeutique n'en reste pas moins la même, puisqu'une stimulation ou d'une modération de la fonction duodénale dépend le fonctionnement exagéré ou diminué de la sécrétion biliaire et pancréatique qu'avant tout il faut modifier, d'où le nom de *dyspepsies hépato-pancréatiques* qui leur est quelquefois donné.

En sorte que ce qu'il faut connaître avant tout, c'est ce *syndrome biliaire* ou *pancréatique*, et encore ce *syndrome pancréatico-biliaire*, qu'un examen clinique permet de soupçonner, que l'examen seul des fèces permet de révéler.

Nous avons vu, en effet, que la distinction entre le *déficit biliaire* (fig. 53) et le *déficit pancréatique* (fig. 54) peut être faite par la constatation dans les fèces non seulement d'une *stéarrhée* qui ne traduit qu'un défaut d'utilisation globale des graisses, trop rapproché dans les deux cas pour qu'on puisse tabler sur lui, mais encore d'une *hypostéatolyse* qui traduit un défaut de dédoublement des graisses que la méthode d'analyse chimique *qualitative*, que nous avons proposée après Müller, permet seule de constater.

Mais, pourrait-on ajouter, non sans quelque raison, ces dystrypsies duodénales ne sont pas toujours ainsi isolées

dans la pathologie du tube digestif. De même qu'il y a, au point de vue physiologique, des influences réciproques de ces différentes parties les unes sur les autres, « une sorte de collaboration réglée », il y a aussi du moins en pathologie une *solidarité fonctionnelle de l'estomac et de l'intestin* qu'affirme la clinique et qui justifie une étude simultanée de leurs réactions pathologiques.

Aussi, en signalant cette catégorie de dyspepsies ayant leur point de départ dans un segment particulier de l'intestin doué d'une autonomie spéciale, ne commettons-nous point la faute de vouloir isoler la pathologie duodénale de la pathologie gastrique, car, s'il est vrai que des affections redoutables, telles que le cancer de l'estomac, peuvent exister sans participation de l'intestin, preuve péremptoire de cette grande loi énoncée par notre maître M. Lancereaux, qu'il n'y a pas de maladie d'organe, mais des maladies générales localisant leurs effets sur tel ou tel tissu, il n'en est pas moins vrai que, physiologiquement, le tractus digestif, estomac et intestin, et nous pourrions même ajouter ses glandes annexes, foie et pancréas, dépendances embryologiques du tube intestinal, *tout cela ne forme qu'un tout solidaire qu'il faut savoir interroger et explorer du même coup, car il est rare que les troubles fonctionnels de l'un ne retentissent pas sur le fonctionnement de l'autre.*

1° Dystrypsies duodénales totales. — Ainsi peut-on décrire des dystrypsies duodénales totales et des dystrypsies à prédominance biliaire ou pancréatique, les unes primitives, les autres secondaires à des troubles gastriques.

Un des meilleurs exemples de dystrypsies duodénales totales nous est fourni, nous semble-t-il, par ces cas cliniques de troubles digestifs qui sont consécutifs à la *gastro-entérostomie*, et pour lesquels il apparaît nettement que la mise hors service du duodénum par l'opération chirurgicale est la cause déterminante.

De ces troubles digestifs M. Parmentier (1) et son élève

(1) PARMENTIER, *Semaine médicale*, 1907.

Denéchau dans sa thèse sur le syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie, les récentes discussions de la Société de chirurgie et du dernier congrès de médecine entre médecins et chirurgiens, nous ont appris tout

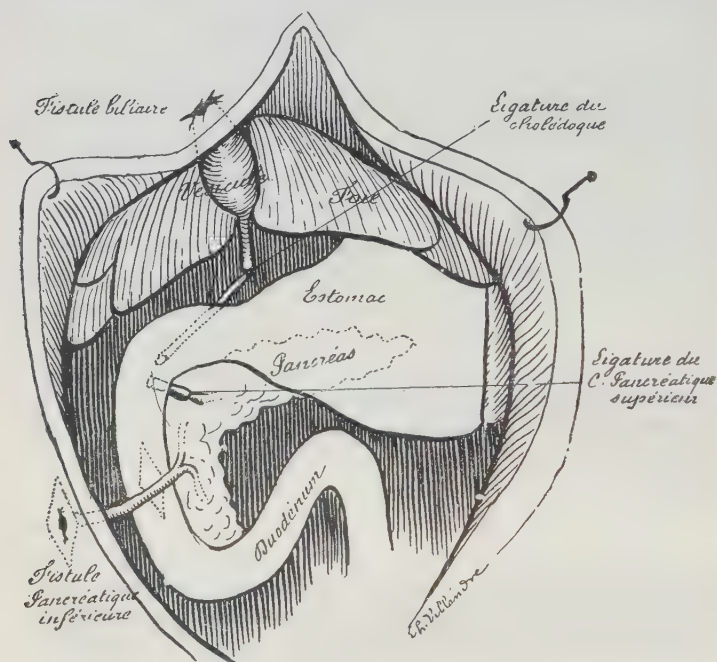


Fig. 55. — Dérivation hors de l'intestin des sucs biliaire et pancréatique, par la réalisation expérimentale, chez le chien, d'une double fistule de la vésicule et du canal de Wirsung pour l'étude du *syndrome pancréatico-biliaire* par l'examen des fèces (expériences entreprises pour notre thèse inaugurale en 1904).

ce que l'on en doit savoir aujourd'hui. En décrivant ce syndrome sous le nom de syndrome pylorique, M. Parmentier insiste cependant sur ce fait que la gastro-entérostomie n'est pas sans entraîner un *certain trouble dans les fonctions du duodénum*.

Sur ce point nous serons encore plus affirmatif que notre

maître, nous considérerons ce syndrome en grande partie comme un syndrome duodénal et, pour étayer cette opinion,

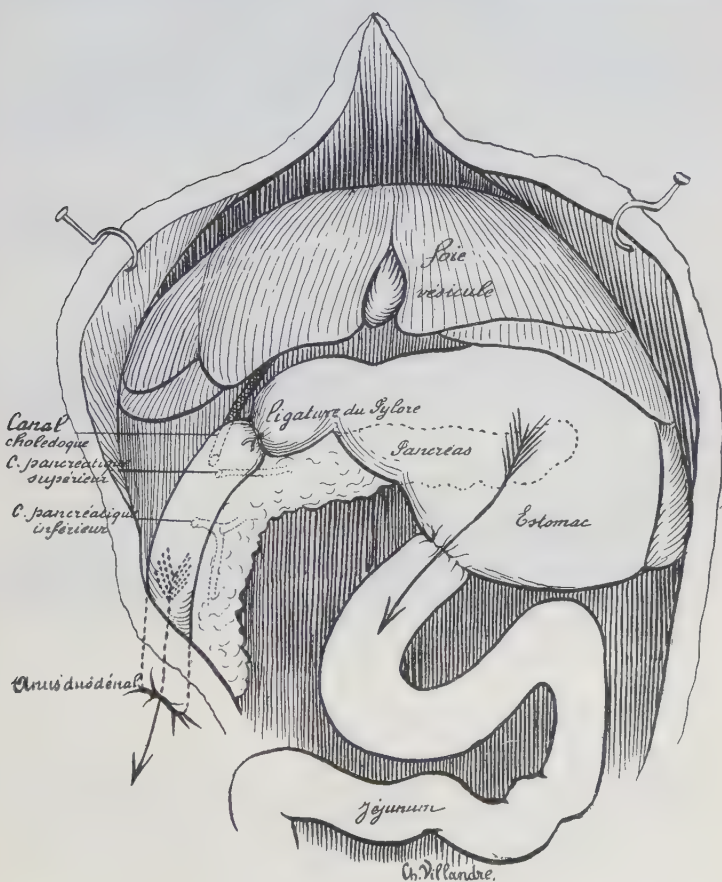


Fig. 56. — Schéma d'une expérience aboutissant à l'isolement complet du duodénum pour l'étude du *syndrome duodénal* par l'examen des fèces (expériences entreprises pour notre thèse inaugurale en 1904).

nous allons rapporter quelques faits qui paraissent largement plaider en sa faveur.

Il peut être vrai, comme l'ont constaté quelquefois Guibé, Legget et Mansy, Killing, Delbet par l'expérimentation, Blacke et Cannon, Tuffier et Aubourg par la radioscopie, et comme l'a dit Meunier dans un article récent, que les contractions péristaltiques de l'estomac et de l'intestin tendent à obstruer l'orifice anastomotique et à vider l'estomac par l'orifice pylorique sans utiliser la bouche chirurgicale, ce qui permet aux gastro-entérostomisés à pylore perméable par ce moyen de pouvoir utiliser les sécrétions duodénales engendrées sous l'influence réflexe du suc gastrique. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; car plus d'une fois, par nous-même, nous avons vu que les aliments échappent à la digestion duodénale par le passage à travers la nouvelle bouche anastomotique, au lieu de suivre la voie pylorique ordinaire. Bréchet, dans un article de la *Revue de Chirurgie* et dans sa thèse, a développé de nouveau récemment ces faits, et en nous appuyant sur les changements qu'ont apportés dans la composition des fèces chez le chien nos expériences de gastro-jéjuno-anastomose après ligature du pylore, ou d'anus duodéal avec gastro-jéjunostomie, le pylore ayant été lié aussi au préalable, ou encore nos expériences de destruction étendue et profonde de la muqueuse duodénale par la cautérisation au nitrate d'argent, nous pouvons envisager avec sûreté les troubles qu'apporte dans la digestion cette suppression du duodénum, et de l'expérimentation confirmer par la clinique l'existence des dystrypsies duodénales totales.

Nous en avons déjà par ailleurs donné des exemples, nous en rapportons ici un nouveau cas récent, recueilli dans le service de M. le professeur Dieulafoy.

Un malade, âgé de trente-cinq ans, se plaint de douleurs d'estomac, de vomissements et de troubles digestifs variés. Il nous apprend lui-même aussitôt qu'il a subi, il y a quelques années, pour une maladie d'estomac une intervention chirurgicale et nous retrouvons à la région épigastrique la cicatrice déprimée et blanchâtre assez régulière d'une incision médiane sus-ombilicale, partant de 2 centimètres du sommet de l'appendice xiphoïde, longue

de 8 centimètres; notons en passant, à côté de cette cicatrice linéaire, la présence d'une autre cicatrice étalée sans contours définis, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, causée, nous dit le malade, par un cautère appliqué pour remédier aux douleurs intolérables qui le torturaient.

Ce malade a été en effet opéré, en 1904, pour un ulcus stomacal pour lequel on a pratiqué une gastro-entérostomie.

Après un repos de six semaines durant lequel il a été soumis à un régime consistant en alimentation par le lait et les œufs, et traitement par l'eau de Vichy et le bismuth à la dose de 3 grammes seulement, le malade s'est encore reposé un mois à la campagne pour se remettre complètement, puis il a repris son métier.

Quels troubles l'avaient amené à l'hôpital, quels symptômes fonctionnels, quels signes physiques avaient pu être retrouvés chez lui qui avaient déterminé ce diagnostic d'ulcus? les renseignements précis nous manquent.

Cependant en faisant appel aux souvenirs du malade, l'histoire de l'affection peut, dans une certaine mesure, être reconstituée :

C'est en 1904, il y a cinq ans, un an par conséquent avant l'opération, que les premiers troubles digestifs se sont manifestés, peu marqués d'abord, ils ont consisté en diminution de l'appétit, pesanteur épigastrique, lenteur des digestions. Celles-ci sont devenues peu à peu pénibles, puis douloureuses; et des vomissements alimentaires n'ont pas tardé à traduire l'intolérance gastrique. Rapidement douleurs et vomissements deviennent les symptômes dominants : douleurs intolérables, excruciantes, comparées par le malade à des coups de couteau, surtout accusées, en avant, non pas à l'appendice xiphoïde, mais à mi-chemin de cet appendice à l'ombilic, en arrière, près du flanc droit de la colonne vertébrale, en regard approximativement des 2^e et 3^e vertèbres lombaires, localisations qui définissent la douleur transfixiante en hache de Brinton; ces douleurs s'accompagnent d'irradiations très pénibles aux épaules des deux côtés, dans le bas-ventre, dans le membre inférieur droit, apparaissant après l'ingestion d'aliments surtout chauds et épicés, diminuées mais non supprimées par le vomissement qui venait à ce moment évacuer le contenu stomacal.

Ces vomissements presque toujours étaient alimentaires,

chaque crise paroxystique laissait le malade très fatigué, et l'obligeait à cesser tout travail.

Malgré ces divers troubles, il continuait tant bien que mal à exercer ses occupations quand un matin, au saut du lit, il eut un vomissement de sang rouge, de la valeur d'un verre à bordeaux. Un peu inquiet, il se tint cependant tranquille, mais, huit jours après, le vomissement reparut dans les mêmes conditions, un peu moins abondant toutefois. C'est alors que le diagnostic d'ulcus fut porté, l'intervention décidée et peu de temps après exécutée.

Après ce coup d'œil rétrospectif nécessaire, nous retrouvons notre malade exerçant ses fonctions de garçon épicier; son état paraît excellent : aucun trouble digestif, sauf quelques alternatives de diarrhée et de constipation, et il ne suit aucun régime alimentaire.

Vers le milieu de 1907, il y a dix-huit mois, deux ans et demi après l'opération, les troubles digestifs se reproduisent.

Des vomissements apparaissent après les repas, mais plus tardivement que la fois précédente.

Les douleurs recommencent, mais paraissent avoir changé de caractère; plus d'irradiation aux épaules; ce sont des brûlures plutôt que des élancements. Le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Le Noir; il est soumis à un régime alimentaire sévère, et à une thérapeutique difficile à préciser, et au bout d'un mois sort complètement guéri.

Depuis, il a recommencé à ne plus se surveiller, douleurs et vomissements ont reparu, et cette année il vient nous voir à l'Hôtel-Dieu pour les troubles manifestes d'une dyspepsie douloureuse :

Perte de l'appétit;

Dégoût de la viande;

Sensation de brûlures après les repas, au moment des digestions très lentes et très pénibles.

Le malade se plaint particulièrement d'une sensation de tension douloureuse de l'abdomen, marquée surtout la nuit, l'empêchant même de dormir et qui se termine par l'émission bruyante de très nombreux gaz intestinaux.

Les douleurs que le malade ressent à cette période sont généralement tardives et surviennent quatre à cinq heures après le repas, souvent au milieu de la nuit.

Les vomissements, rares, sont généralement tardifs, rarement alimentaires, quelquefois le matin aqueux, et se présentant alors comme de simples régurgitations acides.

Les selles ne sont pas régulières, et procèdent d'alternatives de diarrhée et de constipation.

Les urines sont diminuées de quantité, 600 grammes en moyenne par vingt-quatre heures.

Localement aucune voussure ne soulève la paroi épigastrique; pas de dilatation apparente; la palpation éveille une douleur exquise sus-ombilicale à droite de la ligne médiane près du milieu de cette ligne.

On ne perçoit aucune tumeur, on ne provoque aucun clapotage.

Le cathétérisme pratiqué à jeun ne fait retirer qu'un peu de liquide, légèrement acide, teignant en rose le papier bleu de tournesol, avec quelques caillots de lait que le malade avait avalé une heure auparavant.

Un premier renseignement est ainsi acquis; il n'y a pas de stase.

Le cathétérisme après repas d'épreuve donne :

Acide chlorhydrique libre.....	H = 0,20.
— — combiné.....	C = 0,30.
— de fermentation.....	F = 1,30.
Acidité totale.....	A = 1,80.

L'état général est peu touché; un peu d'amaigrissement; mais l'examen des divers appareils ne permet de déceler aucune lésion; rien au poumon, rien au cœur, aucune adénopathie.

La recherche des antécédents nous fait connaître que le malade a souffert, depuis son enfance, de maux d'estomac, avec migraine atroce accompagnée de vomissements; aucune autre maladie à relever, sauf la rougeole dans les premières années.

Le père est mort paralysé à soixante-huit ans, la mère à cinquante-huit ans, d'un cancer de l'utérus.

Il a perdu une sœur à l'âge de seize ans, par péritonite aiguë, de cause ignorée, un frère en nourrice, de méningite.

Discussion. — En présence du syndrome de dyspepsie douloureuse que nous sommes appelés à constater chez ce malade, le

diagnostic se pose en des termes particuliers et complexes.

Que le malade ait eu une ulcération stomacale : c'est un fait hors de doute, mais de plus l'évolution chronique, le peu d'abondance des hémorragies, leur apparition après une longue période de troubles digestifs nous permettent d'éliminer l'exulceratio simplex, à allure brutale, à hémorragie dramatique, et de considérer cette ulcération comme celle de la maladie de Cruveilhier.

La question se pose maintenant, de savoir quelle a pu être l'évolution de la lésion ulcéreuse après l'opération, et quel est l'état actuel de la muqueuse gastrique.

Il s'y attache un intérêt pronostique de premier ordre :

Éliminant tout d'abord la possibilité d'un ulcère peptique du jéjunum, lequel, comme le montrent les observations rassemblées dans la thèse récente de Moreau, se caractérise par un amaigrissement rapide, des douleurs, de la diarrhée parfois même avec l'entérie et surtout des vomissements fécaloïdes, nous nous trouvons donc en présence de ce syndrome décrit par M. Parmentier comme la conséquence de la gastro-entérostomie des ulcéreux opérés; ce syndrome est constitué par l'apparition de douleurs, de régurgitations aqueuses acides, de vomissements alimentaires, d'alternatives de constipation et de diarrhée.

Ces troubles retentissent sur l'état général, entraînant l'amaigrissement, ou du moins l'arrêt brusque de la courbe de poids jusque-là ascendante après l'opération, parfois un peu d'anémie, une diminution quantitative et qualitative des urines, un léger degré d'excitation gastrique et, ajoute cet auteur sans y insister, *des troubles du fonctionnement duodénal*.

Ce trouble du fonctionnement duodénal, nous le trouvons dans l'analyse coprologique ci-après :

Analyse coprologique (1).

Instruction pour le repas d'épreuve et la manière de recueillir les fèces correspondant à ce repas.

<i>Repas d'épreuve.</i>		<i>Poids du repas d'épreuve employé (2).</i>
	Grammes.	
Viande de bœuf ou mouton.	60	
Pain.....	100	
Beurre.....	30	
Lait.....	500	
Pommes de terre.....	100	

La viande est préparée sur le gril, à peine cuite, saignante et présentée avec un peu de beurre frais sur la table. Elle doit être coupée en petits morceaux et bien mastiquée. — Les pommes de terre sont cuites à l'eau, écrasées en purée et préparées au lait avec un peu de beurre; le restant du lait sert de boisson; le restant du beurre est mangé en tartine.

A jeun depuis la veille au soir, le malade devra prendre son repas d'épreuve le matin en une fois, et en même temps au commencement et au milieu du repas un cachet de poudre de carmin de 0 gr. 20; puis laisser 6 à 8 heures d'intervalle entre ce repas et le suivant. Noter l'heure de ce repas.

Manière de recueillir les fèces correspondant à ce repas.

Le malade fera recueillir indépendamment de l'urine toutes les fèces rouges ou non, en notant exactement le moment d'apparition de la première et de la dernière selle colorée et la totalité des matières ainsi recueillies dans un vase hermétiquement clos est transportée de suite au laboratoire d'analyse.

I. — DURÉE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE.

	État normal.	Fèces analysées.
	—	—
Durée.....	36 heures environ.	47 heures.

(1) Ceci est le modèle de notre analyse coprologique.

(2) Le médecin pourra modifier suivant l'état de son malade les poids d'aliments donnés comme type de ration d'épreuve; et la modification apportée sera notée dans cette colonne, la 1^{re} étant rayée.

II. — CARACTÈRES PHYSIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Poids.....	Avec le repas précédent environ 100 gr. de fèces fraîches.	137 gr.
Consistance.....	»	Semi-liquide.
Forme.....	»	Incohérente (boulettes de fèces durcies au milieu de selles molles).

III. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Restes de nourriture..	Néant.	Quelques restes de nourriture indigérés (petites boules de graisses et paquets de fibres musculaires non digérés).
Produits pathologiques de l'intestin.....	Néant.	
a) Glaires.....	»	Quelques glaires.
b) Pus.....	»	O.
c) Sang.....	»	O.
d) Membranes.....	»	O.
e) Débris de tumeurs...	»	O.
f) Vers intestinaux....	»	O.
g) Coprolithes.....	»	Quelques coprolithes.
h) Entérolithes.....	»	Quelques graviers intestinaux.
i) Calculs biliaires....	»	O.

IV. — EXAMEN MICROSCOPIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Cellules végétales.....	Traces.	Quelques traces de cellules de pommes de terre et débris de pain.
Fibres musculaires....	»	Nombreuses fibres musculaires non digérées.
Tissu conjonctif.....	»	Quelques débris de tissu conjonctif.
Fibres élastiques.....	»	O.

	État normal.	Fèces analysées.
Graisses	Traces.	Grande quantité de graisses non digérées.
a) Graisses neutres...	»	Quelques gouttelettes graisseuses.
b) Acides gras	»	Quelques acides gras.
c) Savons.....	»	Nombreux savons de chaux et de magnésie.
Globules rouges.....	Néant.	O.
Globules blancs	Peu nombreux.	Quelques globules blancs.
Cellules épithéliales..	Rares.	O.
Cristaux.....		
a) Phosphate ammo- niaco-magnésien...	Rares.	Grande quantité de cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.
b) Phosphate de chaux	»	O.
c) Oxalate de chaux...	»	O.
d) Cholestérine	»	O.
e) Crist. d'hématoïdine.	»	O.

V. — EXAMEN CHIMIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Réaction.....	Neutre.	Légèrement alcaline.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.....	78 p. 100 eau. 22 p. 100 substances sèches.	67 p. 100 eau. 33 p. 100 substances sèches.
<i>Utilisation des graisses</i>		
Poids des G. excrétées p. 100 (stéarrhée)....	4 à 5 p. 100.	21 p. 100.
	1/4 G. N. 3/4 G. déd.	1/2 G. N. 1/2 G. déd.
Rapport des G. N. aux graisses dédoublées (hypostéatolyse)....	a) G. N. 24,2 p. 100. b) A. G. 38,2 p. 100. c) Savons 37,8 p. 100.	a) 53 p. 100 G. N. b) 21 p. 100 A. G. c) 26 p. 100 Savons.
<i>Utilisation des H. de C</i>		
Méthode de saccharification.....	Néant.	Bonne.

	État normal.	Fèces analysées.
<i>Utilisation des albuminoïdes.</i>	—	—
Azote total.....	4 à 5 p. 100.	8 p. 100.
Recherche des pigments biliaires.....	»	Faible réaction de Gmelin, épreuve du sublimé de Schmidt peu nette.
Recherche des matières colorantes du sang..	»	

VI. — EXAMEN PARASITOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE.

Présence d'oxyures et d'œufs en grande quantité.

Après centrifugation successive dans l'eau et l'alcool, le culot de centrifugation examiné sur lamelles avec les colorants ordinaires montre de nombreuses colonies prenant le Gram, la plupart décolorées par le Gram; aucune espèce spécifique.

VII. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

En résumé : allongement de la durée de la traversée digestive; présence d'une certaine quantité de résidus alimentaires non digérés, portant particulièrement sur les graisses et les fibres musculaires, reconnaissables macroscopiquement et microscopiquement. Réaction alcaline, rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches renversé, mauvaise utilisation des graisses alimentaires, excrétées dans la proportion de 21 p. 100 et incomplètement dédoublées, augmentation des produits azotés, amoindrissement de la réaction de Gmelin, confirmé par l'épreuve du sublimé de Schmidt.

Ces divers caractères de l'examen coprologique indiquent une dyspepsie duodénale à déficit biliaire et pancréatique simultané, avec paresse du gros intestin, comme l'attestent la présence des scyballes, la longue durée de la traversée digestive, la présence de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, la réaction alcaline et l'apparition d'une flore microbienne abondante, indices de putréfaction.

2° Dystrypsies duodénales avec déficit biliaire prédominant. — A côté de ces dystrypsies duodénales totales à syndrome coprologique pancréatico-biliaire, trouvent place les dystrypsies duodénales avec déficit biliaire ou pancréatique prédominant, entéropathies hépatogènes ou pancréatogènes de Schmidt.

Là aussi sur ce point nous pourrions reproduire plusieurs observations cliniques longuement suivies, où s'accuse le syndrome que nous avons décrit plus haut et que l'examen

coprologique a mis en évidence. Ce ne serait que nous répéter; mieux vaut n'en rapporter ici qu'une analyse fécale corroborant le syndrome clinique.

En effet, ce sont en général des malades au teint terreux plutôt que jaune avec cependant parfois les conjonctives ictériques, plus ou moins affaiblis, avec sensation de fatigue, de torpeur, d'inaptitude au travail, avec irritabi-

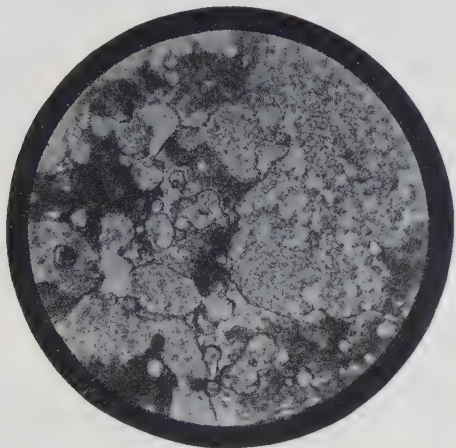


Fig. 57. — Microphotographie représentant de nombreuses gouttelettes de graisses dans les fèces d'un individu, offrant le syndrome coprologique d'une dyspepsie duodénale par déficit biliaire.

lité de caractère, émotivité et impressionnabilité facile; ce sont des cholémiques suivant la définition de M. Gilbert et Lereboullet, des malades à foie torpide comme les désigne Lœper, des dyspeptiques intestinaux à insuffisance hépatique comme les appelait Germain Sée, des dyspeptiques duodénaux à prédominance biliaire.

Ces malades offrent le plus souvent de l'anorexie, de l'inappétence particulièrement pour les viandes ou les corps gras; leurs digestions sont pénibles, ils souffrent dans l'hypocondre droit, deux ou trois heures après le repas; c'est comme un poids, comme une barre, parfois c'est une

colique violente, avec envie brusque d'aller à la garde-robe, garde-robe qui est alors diarrhéique, tandis qu'elle est habituellement constipée. En effet, ils ont quelquefois des selles liquides alternant avec des matières dures extrêmement desséchées, bien foncées, fortement pigmentées un jour, décolorées le lendemain, presque acholiques. Le ventre est souvent météorisé dans la région sus-ombilicale. Quant au foie, il est en général petit; parfois cependant il peut



Fig. 58. — Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

être augmenté de volume, et l'on peut déterminer de la douleur par la palpation du foie ainsi que dans la région duodénale. Les nausées et les vomissements sont des phénomènes rares; la nausée est parfois le simple effet de l'amertume de la bouche, quant aux vomissements les plus souvent bilieux, muqueux, ils sont rarement alimentaires. Les urines sont peu abondantes, foncées en couleur, avec dépôts d'urates, diminution du coefficient azoturique et du coefficient d'oxydation du soufre, tel que l'a établi M. le professeur Albert Robin. Quant au syndrome coprologique, il est ce que nous l'avons décrit plus haut. L'exemple suivant en est la preuve.

Analyse coprologique.

I. — DURÉE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE.

	État normal.	Fèces analysées.
Durée	36 heures environ.	43 heures.

II. — CARACTÈRES PHYSIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Poids.....	Avec le repas précédent environ 100 gr. de fèces fraîches.	95 gr. environ.
Consistance.....	»	Molle.
Forme.....	»	Incohérente.

III. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Restes de nourriture..	Néant.	Notable quantité. Graisses et débris de pain et de pommes de terre non digérés.
Produits pathologiques de l'intestin.....	Néant.	
<i>a)</i> Glaires.....	»	Quelques glaires.
<i>b)</i> Pus.....	»	O.
<i>c)</i> Sang.....	»	O.
<i>d)</i> Membranes.....	»	O.
<i>e)</i> Débris de tumeurs..	»	O.
<i>f)</i> Vers intestinaux....	»	O.
<i>g)</i> Coprolithes.....	»	O.
<i>h)</i> Entérolithes.....	»	O.
<i>i)</i> Calculs biliaires....	»	O.

IV. — EXAMEN MICROSCOPIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Cellules végétales	Traces.	Quelques cellules de pommes de terre incomplètement digérées.
Fibres musculaires....	»	Quelques fibres musculaires.....
Tissu conjonctif.....	»	O.
Fibres élastiques.....	»	O.

Mal. du duodénum.

	État normal.	Fèces analysées.
Graisses	Traces.	Notable quantité de graisses contenant :
<i>a)</i> Graisses neutres....	»	Quelques G. N.
<i>b)</i> Acides gras	»	Mais aussi des A. G.
<i>c)</i> Savons.....	»	Et des savons.
Globules rouges....	Néant.	O.
Globules blancs.....	Peu nombreux.	O.
Cellules épithéliales...	Rares.	O.
Cristaux.....		
<i>a)</i> Phosphate ammo- niaco-magnésien ..	Rares.	Grande quantité de phosphate ammo- niaco-magnésien....
<i>b)</i> Phosphate de chaux.	»	O.
<i>c)</i> Oxalate de chaux...	»	O.
<i>d)</i> Cholestérine.....	»	
<i>e)</i> Crist. d'hématoïdine.	»	O.

V. — EXAMEN CHIMIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Réaction.....	Neutre.	Légèrement acide.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.....	78 p. 100 eau. 22 p. 100 substances sèches.	72 p. 100 eau. 28 p. 100 substances sèches.
<i>Utilisation des graisses.</i>		
Poids des G. excrétées p. 100 (stéarrhée)....	4 à 5 p. 100.	24 p. 100.
	1/4 G. N. 3/4 G. déd.	1/4 G. N. 3/4 G. déd.
Rapport des G. N. aux graisses dédoublées (hypostéatolyse)....	<i>a)</i> G. N. 24,2 p. 100. <i>b)</i> A. G. 38,2 p. 190. <i>c)</i> Savons 37,8 p. 100.	<i>a)</i> 28 p. 100. <i>b)</i> 42 p. 100. <i>c)</i> 30 p. 100.
<i>Utilisation des H. de C.</i>		
Méthode de sacchari- fication	Néant.	O.
<i>Utilisation des albu- minoïdes.</i>		
Azote total.....	4 à 5 p. 100.	O.

	État normal.	Fèces analysées.
Recherche des pigments biliaires.....	N à 5 p. 100.	Réaction de Gmelin extrêmement faible, réaction de Schmidt, idem.
Recherche des matières colorantes du sang...	»	O.

VI. — EXAMEN PARASITOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE.

Il n'a pas été fait.

VII. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

En résumé : Durée de la traversée digestive prolongée ; présence de notable quantité de graisses visibles macroscopiquement, et facilement reconnaissables au microscope ; abondance de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; au point de vue chimique, réaction acide des fèces, augmentation du poids des substances sèches par rapport aux substances fraîches, et surtout utilisation défectueuse des graisses qu'on retrouve dans la proportion de 24 p. 100 non utilisées, graisses bien transformées, puisque la proportion de G. N. aux A. G. et aux S. est normale. Réactions de Gmelin et de Schmidt nulles.

Conclusions : Dyspepsie intestinale à prédominance biliaire.

3° Dystrypsies duodénales avec déficit pancréatique prédominant. — En regard des précédentes, nous opposerons cette deuxième variété de dystrypsies duodénales, les dystrypsies duodénales à prédominance pancréatique, dont l'analyse fécale ci-dessous reproduit un des nombreux cas que nous avons pu étudier.

Au point de vue clinique, ce sont des malades dont l'appétit est, en général, conservé, parfois même exagéré ; chez certains d'entre eux, on peut même noter de la polydypsie et de la polyphagie contrastant avec leur amaigrissement assez notable, avec la diminution progressive de leurs forces pouvant s'accompagner d'atrophie musculaire avec flétrissure des téguments. Puis à cette exagération de l'appétit succède de l'inappétence, du dégoût des aliments. Enfin, à ces phénomènes s'ajoute la douleur. Celle-ci, toujours difficile à différencier de la souffrance de l'estomac et des organes voisins, se mani-

feste par une sensation de pesanteur dans la région sus-ombilicale, à gauche de la ligne blanche, « ou sous forme d'élancements répétés, paroxystiques, ayant tous les caractères d'une névralgie du plexus cœliaque » (Lancereaux). Cette douleur est aggravée par le déplacement ; « elle donne parfois aux malades l'idée d'un corps mobile ; en tout cas, elle les conduit à préférer la station assise avec flexion du



Fig. 59. — Microphotographie représentant de nombreuses fibres musculaires dans les fèces d'un individu offrant le syndrome coprologique d'une dyspepsie duodénale par déficit pancréatique.

corps en avant ». Les vomissements sont également rares dans cette variété de dyspepsie ; ce sont plutôt des régurgitations se produisant plusieurs heures après le repas, à la suite de malaises, de coliques, d'anxiété et caractérisées par un liquide visqueux, filant et tenace, ne contenant pas de substances alimentaires dans sa composition, si ce n'est parfois des matières grasses facilement reconnaissables. Le météorisme abdominal en est encore un signe fréquent, il se manifeste deux ou trois heures après le repas et se termine par une production excessive de gaz intestinaux, véritable débâcle gazeuse. Parfois de la glycosurie, de la

lipurie caractérisent les urines de ces dystrypsies à prédominance pancréatique. Quant au syndrome coprologique, l'exemple qui suit illustre le schéma que nous en avons donné plus haut.

Analyse coprologique.

I. — DURÉE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE.

	État normal.	Fèces analysées.
Durée.....	36 heures environ.	26 heures.

II. — CARACTÈRES PHYSIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Poids.....	Avec le repas précédent environ 100 gr. de fèces fraîches....	215 gr.
Consistance..	»	Liquide.
Forme.....	»	Incohérente.

III. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

	État normal.	Fèces analysées.
Restes de nourriture...	Néant.	Quelques restes de nourriture.
Produits pathologiques de l'intestin.....	Néant.	
a) Glaires.....	»	Quelques glaires.
b) Pus.....	»	O.
c) Sang.....	»	O.
d) Membranes.....	»	O.
e) Débris de tumeurs.	»	O.
f) Vers intestinaux....	»	O.
g) Coprolithes.....	»	O.
h) Entérolithes.....	»	O.
i) Calculs biliaires....	»	O.

IV. — EXAMEN MICROSCOPIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Cellules végétales.....	Traces.	Quelques restes de débris végétaux.
Fibres musculaires....	»	Nombreuses fibres musculaires non digérées, nombreux corps jaunes de Nothnagel.
Tissu conjonctif.....	»	O.
Fibres élastiques.....	»	O.
Graisses.		Notable quantité de graisses.
a) Graisses neutres....	»	Surtout G. N.
b) Acides gras	»	Quelques crist. d'A. G.
c) Savons.....	»	Sans savons.
Globules rouges.....	Néant.	O.
Globules blancs.....	Peu nombreux.	O.
Cellules épithéliales....	Rares.	O.
Cristaux.....		
a) Phosphate ammoniac-magnésien..	»	Très grande quantité de phosphate ammoniac-magnésien.
b) Phosphate de chaux	»	
c) Oxalate de chaux...	Rares.	
d) Cholestérine.....	»	Quelques cristaux de cholestérine.
e) Crist. d'hématoïdine.	»	O.

V. — EXAMEN CHIMIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Réaction.....	Neutre.	Alcaline.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches.....	78 p. 100 eau. 22 p. 100 substances sèches.	94 p. 100. 6 p. 100.
<i>Utilisation des graisses.</i>		
Poids des G. excrétées p. 100 (stéarrrhée)....	4 à 5 p. 100.	12 p. 100.

	État normal.	Fèces analysées.
	1/4 G. N. 3/4 G. déd.	3/4 G. N. 1/4 G. d.
Rapport des G. N. aux graisses dédoublées (hypostéatolyse).....	a) G. N. 24,2 p. 100. b) A. G. 38,2 p. 100. c) Savons 37,8 p. 100.	a) 89 p. 100. b) 6 p. 100. c) 5 p. 100.
Utilisation des H. de C.		
Méthode de saccharification.....	Néant.	O.
Utilisation des albuminoïdes.		
Azote total.....	4 à 5 p. 100.	O.
Recherche des pigments biliaires.....	»	Réaction de Gmelin faible.
Recherche des matières colorantes du sang..	»	O.

VI. — EXAMEN PARASITOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE.

Aucune trace de parasite. — Nombreuses colonies microbiennes.

VII. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

En résumé : Durée de la traversée digestive raccourcie; augmentation de la quantité d'eau des fèces; — diminution des substances sèches, réaction alcaline; — présence macroscopique et microscopique de quelques résidus alimentaires surtout constitués par fibres musculaires, corps jaunes de Nothnagel et graisses non digérées; — quelques glaires, présence de cristaux de cholestérine et de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Utilisation des graisses peu diminuée, mais insuffisance de dédoublement très accentuée; l'examen bactériologique montre une flore microbienne très nombreuse et très variée.

Conclusions : Trouble intestinal diarrhéique vraisemblablement dû à une légère insuffisance pancréatique comme l'indique l'hypostéatolyse sans grande stéarrhée, s'accompagnant de putréfaction intestinale, comme l'atteste la présence de phosphate ammoniaco-magnésien et de nombreuses bactéries.

4° **Dystrypsies duodénales associées à des dyspepsies gastriques.** — Enfin à côté de ces divers genres, il est nécessaire encore de décrire des dystrypsies duodénales associées à des dyspepsies gastriques, telles qu'Hemmeter, Einhorn et d'autres les ont décrites.

Einhorn en effet a particulièrement insisté sur les constipations et les diarrhées d'origine gastrique, en montrant que les premières étaient sous la dépendance d'un hypofonctionnement de l'estomac, tandis que les secondes étaient souvent liées à une hypersécrétion acide. Avec notre maître le professeur Albert Robin, nous avons nous-même fait une étude spéciale de ces *diarrhées acides d'origine gastrique*, que nous avons publiée dans notre thèse de 1905 et que nous reproduirons ici en partie.

Cette influence des troubles dyspeptiques sur la production des diarrhées est une chose bien connue. M. Bardet à la Société de thérapeutique en avril 1902, à propos d'une longue discussion sur le traitement des diarrhées chroniques appelait l'attention des membres de la Société sur les diarrhées acides. M. Albert Robin, dans la dernière édition de son traité des maladies de l'estomac, leur consacre un chapitre spécial et laisse entendre que l'insuffisance des sécrétions biliaires et pancréatiques devenues incapables de saturer un chyme hyperacide, au lieu de la constipation habituellement observée dans l'hyperchlorhydrie, entraîne des débâcles diarrhéiques où l'acidité est de règle.

En voici d'après cet auteur la description clinique : « Les malades atteints de cette diarrhée acide ont l'appétit plus ou moins conservé, la langue blanche saburrale; les garde-robes ont une âcreté particulière qui irrite la région anale et sont acides au tournesol.

Il existe des épreintes, des flatulences, des gaz intestinaux, peu à peu le malade prend une teinte jaune terreux de la face; il devient vert, les forces s'en vont et il s'amaigrit considérablement. Joignons à cela l'anxiété neurasthénique qui s'empare d'eux, car cette diarrhée les inquiète outre mesure; ils en parlent sans cesse, ils sont incapables d'un effort physique ou intellectuel, et n'ont d'autre souci que celui de surveiller leurs évacuations. » Ainsi s'exprime à leur sujet le professeur Albert Robin, et il ajoute après cette description : « J'ai remarqué que ces diarrhées existaient chez les hypersthéniques dont le foie n'était pas

augmenté de volume, comme c'est habituellement la règle en pareil cas. » Il laisse ainsi supposer le défaut de la fonction hépatique comme facteur de l'acidité des garde-robes. L'expérimentation, l'examen chimique des fèces, la clinique, l'anatomie pathologique nous ont montré le bien fondé de cette pathogénie; nous avons pu voir, en effet, et nous en avons donné de nombreuses preuves dans notre thèse (p. 84-87), que ces diarrhées acides sont sous la

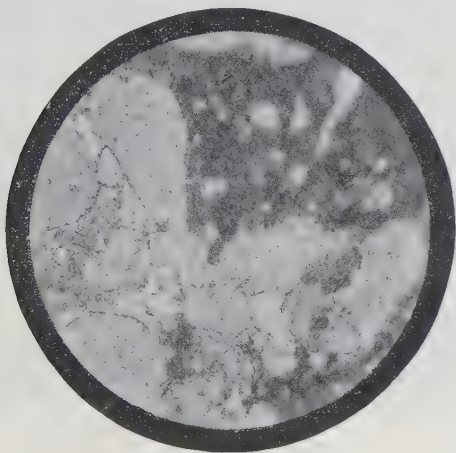


Fig. 60. — Mucus dans les fèces.

dépendance de deux facteurs de nature différente, mais d'une égale valeur; l'une c'est l'hyperacidité gastrique, hyperacidité plus marquée par l'HCl que par les acides de fermentation, l'autre c'est la diminution de la sécrétion biliaire.

Il arrive alors, dans ces cas, que le chyme hypersécrété ne peut trouver à saturer son HCl dans la traversée digestive que d'une façon très lente et insensible, si bien que les acides de fermentation qui existaient déjà dans l'estomac, augmentés des acides de fermentation qui ne manquent point de se faire normalement dans l'intestin par

décomposition des substances grasses, réagissent sur la muqueuse intestinale, entraînant une hypersécrétion, et par l'excitation des filets nerveux, un mouvement péristaltique, assez prononcé pour qu'il y ait à la fin évacuation rapide, fréquente et liquide des garde-robes.

Un des signes, d'après Schmidt, de ces dystrypsies duodénales sous la dépendance d'une dyspepsie gastrique primitive, de ces entéropathies gastrogènes, comme il les appelle, serait, à côté des troubles gastriques cliniquement observables, la présence de tissu conjonctif macroscopique dans les selles après le régime d'épreuve; elle serait même plus qu'un indice diagnostique de ces entéropathies; elle serait, d'après cet auteur, un indice de menace des mêmes troubles, alors même qu'il n'y a que des irritations intestinales très passagères sans sensations subjectives. De cette variété de dystrypsie duodénale associée à une dyspepsie gastrique, nous donnons ici parmi nos observations l'exemple coprologique suivant :

I. — DURÉE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE.

	État normal. —	Fèces analysées. —
Durée	36 heures environ.	27 heures.

II. — CARACTÈRES PHYSIQUES.

	État normal. —	Fèces analysées. —
Poids.....	Avec le repas précédent environ 100 gr. de fèces fraîches.	
Consistance.....	»	Parties dures avec parties molles.
Forme.....	»	Incohérente. Quelquefois instable.

III. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

	État normal. —	Fèces analysées. —
Restes de nourriture..	Néant.	Débris de viande reconnaissables macroscopiquement. Débris de graisses.

	État normal.	Fèces analysées.
Produits pathologiques de l'intestin.....	Néant.	
a) Glaires	»	Nombreuses glaires.
b) Pus.....	»	
c) Sang.....	»	
d) Membranes.....	»	Quelques membranes.
e) Débris de tumeurs..	»	
f) Vers intestinaux...	»	
g) Coprolithes	»	
h) Entérolithes.....	»	Nombreux débris ali- mentaires enrobés de matières fécales for- mant de petits coproli- thes pouvant simuler une selle intestinale.
i) Calculs biliaires	»	

IV. — EXAMEN MICROSCOPIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
	—	—
Cellules végétales.....	Traces.	Grande quantité de ré- sidus de végétaux non digérés.
Fibres musculaires....	»	Plus abondants qu'à l'état normal, mais surtout nomb. corps jaunes de Nothnagel.
Tissu conjonctif	»	Grande abondance de tissu conjonctif non digéré.
Fibres élastiques	»	
Graisses	»	Plus abondantes qu'à l'état normal.
a) Graisses neutres ..	»	Grande quantité de gouttelettes de G. N.
b) Acides gras	»	Quelques crist. d'A. G.
c) Savons	»	Quelques savons en plaques.
Globules rouges.....	Néant.	Nomb. globules blancs.
Globules blancs.....	Peu nombreux.	Quelques cell. épithé- liales desquamées.
Cellules épithéliales...	Rares.	

	État normal.	Fèces analysées.
Cristaux.....	—	—
a) Phosphate ammo- niaco-magnésien..	»	
b) Phosphate de chaux.	»	
c) Oxalate de chaux...	Rares.	Quelques crist. d'oxa- late de chaux.
d) Cholestérine, ...	»	Quelques cristaux de cholestérine.
e) Crist. d'hématoidine.	»	

V. — EXAMEN CHIMIQUE.

	État normal.	Fèces analysées.
Réaction.....	Neutre.	Très acide.
Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	78 p. 100 eau. 22 p. 100 substances sèches.	89 p. 100 eau. 11 p. 100 substances sèches.
<i>Utilisation des graisses.</i>		
Poids des G. excrétées p. 100 (stéarrhée) ...	4 à 5 p. 100. 1/4 G. N. 3/4 G. déd.	Le dosage n'a pas été fait.
Rapport des G. N. aux graisses dédoublées (hypostéatolyse)	a) G. N. 24,2 p. 100. b) A. G. 38,2 p. 100. c) Savons, 37,8 p. 100.	a) b) c)
<i>Utilisation des H. de C.</i>		
Méthode de saccharifi- cation.....	Néant.	
<i>Utilisation des albu- minoïdes.</i>		
Azote total.....	4 à 5 p. 100.	
Recherche des pig- ments biliaires.....	»	Réaction de Gmelin et de Schmidt très af- faiblie.
Recherche des matières colorantes du sang..	»	Réaction de Weber négative.

VI. — EXAMEN PARASITOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE.

OEufs de trichocéphale en grande abondance.

VII. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

En résumé : Garde-robes incohérentes, principalement diarrhéiques avec une grande quantité d'aliments non digérés visibles macroscopiquement, avec quelques coprolithes, quelques glaires et fausses membranes.

Les aliments végétaux sont, ainsi que les graisses, mal digérés; les albuminoïdes sont mieux digérés; la présence de quelques globules blancs et de cellules épithéliales desquamées avec des glaires et des muco-membranes indiquent un état irritatif de l'intestin. Faible réaction biliaire.

Conclusions : De la présence d'aliments reconnaissables macroscopiquement, on peut déjà conclure à un défaut de mastication; la présence de quelques fibres conjonctives dénote un trouble stomacal accusé; et la présence des graisses mal digérées, des fibres musculaires peu teintées par la bile sont, avec la faible réaction de Gmelin, l'indice d'un déficit biliaire manifeste.

Enfin les glaires, les muco-membranes, les globules blancs, les cellules épithéliales desquamées indiquent l'irritation de l'intestin. Il s'agit en somme d'une *diarrhée acide par déficit biliaire au cours d'une dyspepsie gastrique hypersthénique*, comme le prouve le chimisme gastrique suivant :

Acide chlorhydrique libre.....	H = 0,80
— — combiné.....	C = 0,50
Acides de fermentation.....	F = 0,70
Acidité totale.....	A = 2 gr.

Traitement. — La distinction que nous avons faite aux chapitres précédents du siège d'une dyspepsie particulière, la dystrypsie duodénale, n'a point seulement un intérêt diagnostique; elle offre, cela va de soi, un intérêt thérapeutique des plus grands. Il y a quatre ans, au Congrès de Liège, nous avons borné au seul chapitre clinique notre communication sur les dystrypsies duodénales. Il y a deux ans, à la Société de thérapeutique, dont l'objet même l'exigeait, chargé d'un rapport sur cette question, nous nous sommes étendu sur le deuxième chapitre, à savoir sur la thérapeutique de ces dyspepsies.

Bien que cette dernière ait devancé l'étude clinique, il n'en est pas moins vrai qu'à l'heure actuelle cette thérapeutique est encore des plus restreintes. Toutefois on peut essayer de la présenter en trois paragraphes : le premier traitera du régime alimentaire ; c'est celui que l'on trouve exposé dans un article de M. Mathieu paru en 1897 dans la *Gazette des hôpitaux* et reproduit dans son livre de thérapeutique des maladies de l'intestin ; le deuxième indiquera les médicaments proposés pour augmenter ou diminuer la fonction du duodénum, suivant que celle-ci a besoin d'être stimulée ou ralentie ; enfin le troisième exposera nos connaissances sur une médication pour ainsi dire spécifique, je veux parler de la médication acide duodénale d'Enriquez et de l'opothérapie duodénale d'Hallion.

I. Traitement général. — 1° Le régime alimentaire.
— Si, pour établir un régime alimentaire, on se base sur les connaissances physiologiques de la digestion duodénale, il en résultera que, suivant qu'on voudra épargner cette fonction, la stimuler ou la restreindre, on devra avoir recours à des aliments de nature très différente. C'est ainsi que, sachant par expérience que quand les sécrétions biliaires et pancréatiques sont compromises, l'utilisation de la graisse est beaucoup plus complète lorsqu'elle est ingérée à l'état d'émulsion comme dans le lait que sous toute autre forme, ce dernier aliment trouvera son indication quand on voudra diminuer une sécrétion biliaire ou pancréatique exagérée, ou quand on voudra seulement laisser se reposer les deux organes qui y président. Ainsi le lait, qui est un modérateur hépatique et pancréatique, sera, partant, un modérateur de la fonction duodénale.

Au contraire, les albuminoïdes excitant la sécrétion biliaire et stimulant la fonction pancréatique seront, par conséquent, des excitateurs de la fonction duodénale. Il en sera de même des corps gras donnés en petite quantité, et les féculents et les sucres, les acides, les épices, le vin et l'alcool agiront également dans le même sens.

Ainsi pourrait-on dire, comme le faisait M. Albert

Robin (1), à propos du régime dans les affections hépatiques, au cours de la discussion sur le rapport de M. Linossier, que, sachant mesurer d'une part le taux de fonctionnement du duodénum et d'autre part connaissant le mode d'action sur son activité fonctionnelle des principaux groupes alimentaires, il sera possible de remplir « l'indication précise et tangible du trouble fonctionnel à régulariser ».

2° Les médicaments. — Dans un même ordre d'idées, on peut classer les médicaments aptes à être utilisés dans les dyspepsies duodénales en deux classes, subdivisibles elles-mêmes en deux groupes :

1° D'un côté, la classe des médicaments qui agissent sur la sécrétion biliaire ;

2° De l'autre, la classe des médicaments qui agissent sur la sécrétion pancréatique.

Et dans la première classe comme dans la deuxième :

a) En médicaments qui excitent soit la sécrétion biliaire, soit la sécrétion pancréatique ;

b) En médicaments qui diminuent l'une ou l'autre de ces sécrétions.

Dans la première catégorie des *cholagogues* peuvent être rangés : les *cholagogues faibles*, les eaux alcalines de Vichy, de Carlsbad, le sulfate de soude, le phosphate de soude, le chlorure de sodium, l'ipéca, l'huile de croton, le podophyllin, la rhubarbe, l'aloès, le séné, le boldo ; les *cholagogues énergiques*, la coloquinte, la térébenthine, l'évonymine, la terpine, le chlorate de potasse, le calomel à haute dose, le benzoate de soude, le salicylate de soude, le salol, la bile qui serait le plus puissant des cholagogues.

Dans la deuxième catégorie des *médicaments diminuant la sécrétion biliaire*, on trouve l'iodure de potassium, les arsenicaux, le calomel à faibles doses fractionnées, l'antipyrine, la codéine, etc.

Dans la troisième catégorie des *médicaments excitant la sécrétion pancréatique*, on peut citer la pilocarpine, la

(1) Rapport de M. LINOSSIER à la Société de thérapeutique, 1904, sur le régime dans les maladies du foie.

nicotine, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le chloral, la physostygmine, la moutarde, le poivre, l'essence de moutarde, la solution de soude à 20 p. 100 (Gottlieb), etc.

Enfin dans la quatrième catégorie, c'est-à-dire celle des *médicaments diminuant la sécrétion pancréatique*, on peut ranger les amers, la morphine, la cocaïne, les solutions alcalines, le bicarbonate de soude, la strychnine, etc. (1).

3° Les médicaments spécifiques. — A côté de ces médicaments qui tendent à exciter ou à ralentir les sécrétions biliaires ou pancréatique, dont nous venons de faire, d'après Mathieu, le rapide exposé, viennent se placer les médications qui tendent à remplacer la sécrétion tarie ou à renforcer la sécrétion insuffisante, soit par des ferments artificiellement préparés, tels que la pancréatine, la pancréatokinase, l'eukinase, soit par des acides convenablement choisis et préparés ; ce sont ce que l'on pourrait appeler les *médications spécifiques*, dont nous ne retiendrons ici que deux : la médication acide duodénale d'Enriquez et l'opothérapie duodénale d'Hallion.

1° MÉDICATION ACIDE DUODÉNALE D'ENRIQUEZ. — Cette médication repose sur les constatations physiologiques de Bayliss et Starling que nous avons rappelées plus haut et sur les interprétations que ces auteurs en ont données, à savoir : que la muqueuse duodénale contient une substance spéciale, la *prosécrétine* que les acides transforment en *sécrétine* proprement dite, laquelle sécrétine, par un phénomène de sécrétion interne, passe dans le sang, qui la transporte à son tour au foie, au pancréas et à l'intestin lui-même, possédant ainsi le pouvoir de faire sécréter ces organes, et, en ce qui concerne le dernier, de le faire contracter.

Appliquant ces données à la thérapeutique, Enriquez a cherché à stimuler cette fonction sécrétinique et par suite à remédier au trouble occasionné par le déficit du duodénum,

(1) MATHIEU, Thérapeutique des maladies de l'intestin. Paris, 1901, p. 8-12.

en faisant parvenir sur la muqueuse même de cet organe un acide qui le fasse réagir. Pour cela, il enrobe de l'acide tartrique à la dose de 0^{gr},20 dans une épaisse enveloppe de gluten, qui, réfractaire à la digestion gastrique, est facilement attaquée dans le duodénum dont elle tend à rétablir ainsi les fonctions amoindries.

Les résultats que cet auteur a obtenus ont été consignés par lui dans une communication faite à l'Académie de médecine en 1904 et dans la thèse d'un de ses élèves, Choel Moguilewesky, soutenue à la Faculté de Paris, la même année. La constance et la répétition de ces résultats lui font conclure à l'action stimulante indubitable de la médication acide duodénale sur la fonction sécrétinique chez l'homme, si bien que cette médication en agissant, d'une part, sur les sécrétions pancréatique, biliaire et intestinale, et, d'autre part, sur la motilité de l'intestin, par simple exaltation d'un mécanisme physiologique normal, imprime en fin de compte une modification favorable aux divers cas de dyspepsie intestinale.

Mais Enriquez, dans ce travail, pas plus que dans celui de son élève, ne peut préciser d'indication à cette médication. Il dit même quelque part que certains cas de dyspepsies intestinales y sont totalement réfractaires et qu'elle peut en quelque sorte servir à différencier les variétés de dyspepsie intestinale. Avec les données cliniques que nous avons exposées plus haut, sur les dystrypsies duodénales, il nous semble nettement se dégager, comme le pensait du reste l'auteur de la méthode précitée, que c'est dans ces cas particuliers qu'elle doit être tout particulièrement instituée.

2^o MÉDICATION OPOTHÉRAPIQUE DUODÉNALE D'HALLION.
— Nous en dirons autant de la médication opothérapique d'Hallion et de l'emploi de la pancréatokinase et surtout de l'eukinase préconisée par ce dernier auteur. Cette médication présente, au cours des affections duodénales, les indications analogues à celles que présente la pepsine dans les affections stomacales. En effet, adjuvant de la pancréatine, l'extrait duodéal qu'Hallion et Carrion ont décrit sous

le nom d'*eukinase* « contribue à aider la digestion intestinale, permettant à cette digestion de s'opérer avec la rapidité et la perfection nécessaires, toutes les fois que la fonction duodénale est en déficit ; c'est, à proprement parler, un eupeptique intestinal ». C'est ainsi que, dans la séance de la Société de Thérapeutique du 24 décembre 1902, ces auteurs nous présentaient l'eukinase comme devant suppléer à l'insuffisance de la muqueuse intestinale compromise dans son fonctionnement. « Inclus dans des capsules de gluten ou bien incorporé à une pâte de gluten que l'on réduit, après dessiccation, en une sorte de granulé, l'eukinase se donne chez l'adulte à la dose de 2 à 3 capsules prises au commencement de chaque repas principal, bien qu'il ne semble point que l'accoutumance épuise l'efficacité de ce remède ; au bout d'un certain temps. on pourra diminuer progressivement les doses et l'on arrive ainsi à en suspendre l'administration, sans que les troubles dyspeptiques reparassent. Il semble qu'il se produise là une réparation progressive de la fonction, comme l'ont noté Gilbert et Carnot (1) et Sardou (2) pour des applications opothérapiques du même ordre. Ainsi s'expriment ces auteurs à ce sujet. »

Revenant sur cette médication au Congrès de Madrid, en 1903, ils en ont donné la formule posologique, le mode d'administration et les quelques résultats, fort probants. de Marfan, Laboulaye, Claisse, Dalché, etc., malheureusement, dans des cas, à la vérité, mal catalogués ; ils avouent en effet, eux-mêmes, que l'eukinase pourrait servir, par une sorte d'épreuve thérapeutique des dyspepsies, à une tentative de classement topographique de ces dyspepsies, classement, disent-ils, qui n'est pour ainsi dire pas même ébauché à l'heure actuelle.

Il me semble judicieux que, là encore, comme pour la médication acide duodénale, avec les indications séméiologiques que nous avons données plus haut, cette opothérapie

(1) GILBERT et CARNOT, *Congrès de Montpellier*, 1901.

(2) SARDOU, *Société de Thérapeutique*, 1903.

duodénale trouverait son utilisation à côté des régimes et des médicaments précédemment cités pour régulariser les troubles fonctionnels de cette partie du tube digestif.

II. *Traitement des variétés.* — Resterait encore à préciser les cas où telle ou telle de ces indications mérite d'être plus spécialement employée. Est-il possible, à l'heure actuelle, de le définir ? Il nous semble qu'en s'inspirant des méthodes de thérapeutique fonctionnelle que professe depuis plusieurs années notre maître, le Professeur Albert Robin, on peut y parvenir aisément en demandant à l'exploration fonctionnelle de l'intestin les renseignements qu'elle peut nous donner sur le défaut ou l'exagération des sécrétions des glandes intestinales, le défaut ou l'exagération de la motricité de l'intestin, de façon à modifier par une diététique et un régime rationnel les fonctions de cet organe, troublées dans un sens qui nous est ainsi révélé.

1° *Dystrypsies duodénales totales.* — Pour ce qui est des dystrypsies duodénales totales consécutives à la gastro-entérostomie, le mieux serait d'y remédier préventivement en pratiquant, quand la chose se peut, une gastro-duodénostomie, qui, laissant à l'estomac et au duodénum leur fonctionnement normal, est supérieure dans ces circonstances à la gastro-entérostomie. Mais si celle-ci a dû être faite, le traitement préconisé par M. Parmentier apparaît comme un des plus rationnels : « D'une manière générale, dit-il, après vingt-quatre ou trente-six heures de diète absolue, le lait pur ou coupé d'eau, additionné d'eau de chaux ou d'eau de Vichy, est donné toutes les deux heures en commençant par une cuillerée à bouche et en augmentant rapidement. Dès le quatrième ou le cinquième jour, on présente les bouillons avec la fleur d'avoine, la crème de blé vert ou d'orge, les pâtes au lait et au tapioca, à la semoule, dont on augmente progressivement la consistance et auxquels on ajoute des jaunes d'œufs, du riz au lait, riz et lait étant cuits ensemble et évaporés lentement jusqu'à consistance d'une bouillie très épaisse qu'on prendra avec du sel, du sucre ou de la gelée de fruits. A partir de la deuxième semaine, le régime

précédent peut être heureusement complété par les œufs, les œufs au lait, les pâtes, les purées, le poisson, le jambon maigre, les biscuits secs, et dans la troisième semaine, les purées de légumes verts, le beurre frais, la viande rouge, finement divisée, la compote de fruits. L'eau de source, les infusions légères et peu sucrées de tilleul, de mauve et de camomille constituent avec le lait frais, à la dose de 1 litre à 1 litre et demi, les meilleures boissons. Ainsi, peu à peu, après un temps variable, on passe au régime moyen, banal, de toutes les dyspepsies qu'on a avantage à prolonger pour arriver enfin au régime commun. »

2° Dyspepsies duodénales à prédominance biliaire.

— Une des premières indications thérapeutiques est d'éviter tout aliment excitant de la cellule hépatique : le vin, la bière, l'alcool rentrent, au premier chef, dans ce groupe d'aliments, la quantité des aliments devra également être surveillée, « car, en effet, le foie reçoit la plus grande partie des substances ingérées et modifiées par l'action des sucs digestifs, il les retient, les transforme pour les livrer ensuite à l'organisme après les avoir employés à la formation du glycogène et de la bile, et, de cette façon, il est de tous les organes celui qui subit au plus haut degré l'action nocive du régime ». C'est ainsi que les amylacés, les sucres, les hydrates de carbone, en général, qui sont indiqués pour exciter d'une façon discrète la fonction hépatique, ne doivent pas être pris en trop grande abondance, car ils contribuent à produire la stéatose du foie. La viande est elle aussi un excitant de premier ordre pour la cellule hépatique, mais on ne doit la donner qu'avec prudence, car, au bout d'un certain temps, elle aboutirait, d'après les expériences de Maurel, à une augmentation notable du volume de la glande hépatique. Les corps gras sont proscrits, comme inhibant les fonctions sécrétoires de la glande biliaire; on ne les donnera qu'en petite quantité.

En somme, le régime le mieux approprié à ces dyspepsies hépatiques est un régime mixte composé d'une petite quantité de viande, de poisson, d'œufs, de légumes verts, de lait,

de beurre frais et de fromage, avec infusion de thé ou bière légère aux repas.

Au point de vue médicamenteux, les alcalins sont depuis longtemps classés comme les médicaments de choix dans ces dyspepsies hépatiques; les purgatifs salins tels que le sulfate de soude, le sulfate de magnésie employés à petite dose de temps en temps pour régulariser les selles excitent la fonction biliaire, au même titre que les mercuriaux, le calomel à doses fractionnées ou les pilules bleues comme les emploient les médecins anglais.

Par contre, les arsenicaux, l'iodure de potassium, l'opium calmeront, si cela est nécessaire, une fonction biliaire dérégulée.

Terminant la liste des agents régularisateurs de cette fonction biliaire, et utiles à employer, par contre, dans cette variété de dystrypsie, nous signalerons les eaux alcalines comme celles de Vichy et de Carlsbad dont l'action est universellement reconnue.

3° Dystrypsies duodénales à prédominance pancréatique. — Le régime le mieux approprié à ces dystrypsies repose « sur la connaissance que nous avons des fonctions du pancréas; en conséquence, les aliments attaqués par le suc pancréatique doivent être écartés, et l'indication formelle est de conseiller ceux que digèrent les sucs gastriques et biliaires. Les substances grasses seront ainsi prosrites, tandis que les substances albuminoïdes, le lait et les peptones surtout, peuvent être autorisés ».

Dans l'ignorance où nous sommes encore à l'heure actuelle, des substances médicamenteuses susceptibles d'exercer une action élective sur le pancréas, on peut s'en tenir à l'emploi empirique de la pilocarpine, qui est un excitant de la sécrétion salivaire, à l'acide chlorhydrique qui d'après Pawlow exciterait réflexivement le pancréas; mieux vaut, nous semble-t-il, tenter l'opothérapie, soit avec le sucre frais de cette glande prélevée chez le veau, le bœuf ou le mouton, soit avec la pancréatine, ou mieux encore avec la pancréatokinase. C'est aussi dans ces cas

que la médication acide duodénale d'Enriquez semble devoir donner des résultats.

4° **Dystrypsies duodénales associées à des dyspepsies gastriques.** — Restent encore à traiter ces dystrypsies qui sont engendrées par des troubles gastriques. Il va de soi qu'améliorer la digestion stomacale est le premier but à remplir ; c'est dans ces cas qu'à côté de la médication acide, le suc gastrique naturel lui-même, la gastérine de Frémont sont des auxiliaires précieux.

Dans les diarrhées acides dont nous décrivions tout à l'heure et la symptomatologie et la pathogénie, ce sera au contraire en saturant l'estomac par des poudres absorbantes alcalino-terreuses qu'il faudra agir ; d'autre part, on enrayera les fermentations intestinales par un médicament tel que le peroxyde de magnésium, dont MM. Robin, Gilbert et Garnier et nous-même avec Bertherand avons étudié le rôle thérapeutique ; ce corps présente la propriété de se décomposer en milieu acide en un sel neutre de magnésium et en eau oxygénée ; l'eau oxygénée, à son tour, laisse échapper dans l'intestin l'oxygène à l'état naissant qui vraisemblablement entrave les fermentations intestinales. Le régime par ces diarrhées acides doit être un régime excitant de la sécrétion biliaire, se composant surtout de viandes rôties et d'œufs, qui tendent à la fois à neutraliser l'HCl stomacal et à exciter modérément la sécrétion biliaire et pancréatique, car c'est en somme *l'aliment en proportion réglée qui est le meilleur régulateur des fonctions intestinales.*

CONCLUSIONS

En résumé, de toute cette étude des affections duodénales que nous avons tentée, quelles sont les conclusions que nous pouvons dégager à l'heure actuelle ?

D'un côté, nous voyons une thérapeutique déjà riche en médications de toutes sortes, qui, précédant la description clinique des faits auxquels elle s'applique, cherche sa voie et demande des indications précises. De l'autre, nous voyons, basée sur une observation approfondie des faits cliniques et anatomiques, et étayant ses données sur de nouvelles méthodes d'examen (la coprologie clinique), une séméiologie spéciale qui tend à se dégager des symptômes communs aux dyspepsies en général, et qui, jusqu'ici, elle aussi de son côté encore insuffisamment précisée, ne s'est point préoccupée des actions thérapeutiques à leur opposer.

Du rapprochement de ces deux groupes de faits que nous avons essayé d'exposer, je suis persuadé qu'il se dégagera, dans l'avenir, avec le concours des hommes compétents, un nouveau chapitre dans les affections des voies digestives, particulier aux affections du duodénum, cet organe, anatomiquement bien spécialisé, comme j'ai cherché à le montrer, ayant une autonomie physiologique parfaitement tranchée par rapport au reste de l'intestin, ayant par conséquent une pathologie particulière, ressortissant à une thérapeutique spéciale.

J'ai essayé de retracer, d'après les observations personnelles que j'ai publiées par ailleurs, la séméiologie des dystrypsies duodénales et l'on peut voir, me semble-t-il, par les principaux caractères que j'en ai donnés, qu'il est possible de les différencier cliniquement des

dyspepsies stomacales auxquelles elles sont souvent subordonnées, mais qui, elles aussi, peuvent à leur tour quelquefois en dériver.

De cette connaissance plus complète de cette variété de dyspepsie qu'un examen coprologique permet de déceler résulte, nous l'avons vu, une indication plus précise des méthodes thérapeutiques employées. Évidemment ce n'est point encore là l'absolu, mais nous croyons avoir déblayé un peu le terrain et tracé la route pour l'avenir, et nous pourrions peut-être dire, en paraphrasant les paroles que notre maître le Professeur Albert Robin prononçait à propos des dyspepsies gastriques : « En apprenant à connaître les *maladies fonctionnelles du duodénum*, la médecine actuelle parviendra plus facilement à les dépister sous les apparences trompeuses qu'elles revêtent, et si elle n'arrive pas à les guérir, elle pourra toujours tenter, et c'est là vraiment le but dernier de notre art, de les soulager quelquefois par une *thérapeutique également fonctionnelle*. »

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	1
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie du duodénum	6
Configuration extérieure et limites.....	6
Calibre.....	9
Situation. Péritoine.....	9
Rapports.....	11
Configuration interne.....	12
Vaisseaux.....	14
Développement.....	14
Structure.....	17
CHAPITRE II. — Physiologie du duodénum	20
I. — <i>Sécrétion</i>	20
1. Spécificité de la sécrétion.....	20
2. Conditions de cette sécrétion.....	20
3. Propriétés de cette sécrétion.....	21
4. Toxicité des sécrétions duodénales.....	25
II. — <i>Motricité</i>	26
III. — <i>Connexions nerveuses. Le rôle du duodénum dans la pathogénie du diabète sucré</i>	29
Le diabète duodénal de Pflüger.....	29
CHAPITRE III. — Sémiologie du duodénum	33
I. — <i>Méthodes d'exploration externe</i>	33
II. — <i>Méthodes physiques d'exploration interne</i>	34
1 ^o Méthode de Boas.....	35
2 ^o Méthode d'Hemmeter.....	35
3 ^o Méthode de Kühne.....	37
4 ^o Méthode de Max Einhorn.....	37
III. — <i>Méthodes d'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces, méthodes de coprologie clinique</i>	38
1 ^o Notre méthode.....	39
2 ^o Méthode de Schmidt.....	40
3 ^o Méthode de Lynch.....	42
4 ^o Méthode des perles d'Einhorn.....	43

IV. — <i>Autres méthodes d'investigation duodénale</i>	43
1 ^o Méthode du salol de Sahli.....	43
2 ^o Épreuve de la cire, du glutoïde, de la kératine.....	46
3 ^o Épreuve du pouvoir amylolytique des fèces.....	46
4 ^o Réaction de Cammidge.....	46
CHAPITRE IV. — Anomalies de développement	48
I. — <i>Diverticules</i>	48
II. — <i>Sténose, oblitération, atésie congénitales</i>	51
III. — <i>Anomalies de situation</i>	52
CHAPITRE V. — Affections traumatiques du duodénum ...	55
Étiologie.....	55
Anatomie pathologique.....	55
Symptomatologie.....	56
Diagnostic.....	56
Traitement.....	57
CHAPITRE VI. — Corps étrangers du duodénum	58
CHAPITRE VII. — Parasites du duodénum	60
<i>Ankylostomiose duodénale</i>	60
Historique et distribution géographique	60
Histoire naturelle.....	61
Étiologie.....	63
Anatomie pathologique.....	64
Symptomatologie.....	66
Diagnostic.....	68
Traitement.....	69
CHAPITRE VIII. — Duodénites. Duodénites exsudatives (ou catarrhales), duodénites suppuratives, duodénites prolifératives ou interstitielles, duodénites ulcéreuses	73
Anatomie pathologique.....	74
1. Duodénites exsudatives	74
2. Duodénites suppuratives.....	76
3. Duodénites prolifératives.....	77
4. Duodénites ulcéreuses.....	77
Symptomatologie.....	78
1. Duodénites exsudatives.....	79
2. Duodénites suppuratives.....	82
3. Duodénites prolifératives ou duodénites chroniques.....	84
4. Duodénites ulcéreuses.....	86
Diagnostic.....	91
Traitement.....	91
CHAPITRE IX. — Ulcère simple du duodénum	93
Historique.....	93

Étiologie.....	94
Pathogénie.....	96
Anatomie pathologique.....	97
Symptomatologie.....	105
Complications.....	109
Marche. Durée. Terminaison.....	113
Diagnostic.....	113
Traitement.....	118
CHAPITRE X. — Cancer du duodénum.....	124
Historique.....	124
Anatomie pathologique.....	124
Symptomatologie.....	131
Diagnostic.....	137
Traitement.....	137
CHAPITRE XI. — Occlusion aiguë du duodénum (iléus artério-mésentérique. Duodénospasme).....	142
Étiologie. Pathogénie.....	142
Anatomie pathologique.....	148
Symptomatologie.....	149
Durée. Terminaison.....	150
Diagnostic. Pronostic.....	151
Traitement.....	151
CHAPITRE XII. — Dyspepsies duodénales ou dystrypsies.....	155
Définition.....	156
1 ^o Tableau d'ensemble.....	156
2 ^o Essai de classification.....	161
a) Dystrypsies duodénales totales.....	163
b) Dystrypsies duodénales avec déficit biliaire prédominant.....	174
c) Dystrypsies duodénales avec déficit pancréatique prédominant.....	179
d) Dystrypsies duodénales associées à des dyspepsies gastriques.....	183
Traitement.....	189
CONCLUSIONS.....	199



COUNTWAY LIBRARY



HC 2B5A E

17.C.586.
Maladies de l'intestin. Les mal1910
Countway Library BEO2784



3 2044 045 872 579

17.C.586.

Maladies de l'intestin. Les mal1910

Countway Library

BEO2784



3 2044 045 872 579